

ФГБОУ ВО «Санкт–Петербургский государственный университет»

Направление «Медицина»

Кафедра госпитальной терапии

Допускается к защите

Заведующий кафедрой:

Д.м.н., профессор Обрезан А.Г.

« » _____

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА

НА ТЕМУ: Влияние сахарного диабета 2 типа на показатели эластичности артерий у больных гипертонической болезнью

Выполнила студентка

Атаманова Юлия Викторовна

группа 11.С03-м

Научный руководитель

к.м.н. доц. Хмельницкий Олег Константинович

Санкт–Петербург

2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	8
1. Строение и свойства стенки артериального сосуда	8
2. Функции артериального русла	11
3. Механизмы формирования сосудистой жесткости.....	12
4. Методы изучения жесткости артерий.....	14
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	27
2.1. Материалы работы	27
2.2. Методы работы	31
РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ... ..	35
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	47
ВЫВОДЫ	50
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	51

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АПФ – ангиотензинпревращающий фермент

АТ-II – ангиотензин II

ВАД – вариабельность артериального давления

ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения

ДАД – диастолическое артериальное давление

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ММП – матриксные металлопротеиназы

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОСА – общая сонная артерия

ПАД – пульсовое артериальное давление

ПОЛ – перекисное окисление липидов

РААС – ренин – ангиотензин – альдостероновая система

САД – систолическое артериальное давление

СД-2 – сахарный диабет 2 типа

СМАД – суточное мониторирование артериального давления

СПВ – скорость распространения пульсовой волны

ССЗ – сердечно-сосудистая заболеваемость

ССО – сердечно-сосудистые осложнения

ССР – сердечно-сосудистый риск

ССС – сердечно-сосудистая смертность

УО – ударный объем

ФКГ – фонокардиография

ФР – факторы риска

ХБП – хроническая болезнь почек

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиография

ЭТ-I – эндотелин I

АСЕ – ген ангиотензинпревращающего фермента

AGEs – конечные продукты гликозилирования

С – податливость сосудистой стенки

CAVI – кардиолодыжечный сосудистый индекс жёсткости

COL1A1 – ген коллагена 1 типа альфа-1

Di – растяжимость

E – модуль упругости Юнга

ЕТВ – рецептор к эндотелину В

ЕТА – рецептор к эндотелину А

FBN1 – ген фибриллина

HbA1c – гликированный гемоглобин

IDF – International Diabetes Federation

NO – оксид азота

PWV – скорость пульсовой волны

R-AI – индекс аугментации

SCORE – Systematic COronary Risk Evaluation

ВВЕДЕНИЕ

До сих пор артериальная гипертензия (АГ) представляет собой одну из важнейших проблем современного здравоохранения, как ведущий фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ) среди трудоспособного населения. Согласно данным европейского общества кардиологов глобальная распространенность АГ среди лиц старше 18 лет на 2013 г. составляла 40-45% [49]. При этом на долю первичной, т.е. эссенциальной, АГ, приходится около 90-95% согласно данным комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [54]. Также АГ вносит существенный вклад в показатели сердечно-сосудистой смертности (ССС). Так, во всем мире из-за повышенного артериального давления (АД) регистрируется почти 13% всех случаев смертей в год, что намного больше, чем при любой другой патологии [23]. Статистические прогнозы указывают на то, что данная тенденция сохранится и в ближайшие десятилетия [37].

Наряду с АГ сахарный диабет (СД) также является важной медико-социальной проблемой во всех странах мира. Согласно данным международной федерации диабета (IDF) глобальная распространенность СД среди лиц старше 18 лет на 2014 г. составляла 8,5% [36]. При этом показатели заболеваемости будут только расти – так, к 2030 г. ожидается увеличение числа болеющих до 400 и более млн. человек [3].

Предпосылкой к исследованию стал научный интерес к изучению взаимосвязи и взаимного отягощения эссенциальной АГ и СД [5]. Известно, что встречаемость АГ у больных СД в 2 раза выше, чем у лиц без СД. При этом при сочетании АГ с СД у 90% больных выявляется сахарный диабет 2 типа (СД-2) [36]. Проблема АГ в сочетании с СД-2 находится в центре внимания современной медицины в связи с ранней инвалидизацией пациентов, повышенным риском развития у них сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и преждевременной смертностью в сравнении с лицами из общей популяции [13].

последние годы большее внимание изучению эластических сосудистой стенки «органа-мишени» больных с патологией, в числе при АГ и ее с -2 [7].

Известно, что артерий является показателем, характеризующим сосудистой стенки, обладает независимым значением в фатальных и сердечно-сосудистых [49].

Данные положения актуальность изучения свойств артерий больных эссенциальной с СД 2.

исследования: Выявить между изменением свойств артерий лиц с АГ и -2.

Задачи исследования:

1. показатели эластических артерий в группах.
2. Провести оценку показателей свойств артерий исследуемых группах.
3. влияние факторов на показатели свойств артерий группе лиц эссенциальной АГ СД-2.

ГЛАВА . ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1. и свойства артериального сосуда

любого артериального , начиная от и заканчивая , имеет довольно строение [22]. Она из себя , которая состоит трех слоев которая на участках сосудистого имеет разные соотношения компонентов, составляющих, а различный диаметр и толщину . Это лежит основе важных свойств и реакций артериального [40].

Артериальная стенка внутреннюю (интима), (медия) и (адвентиция) оболочки [34].

представлена двумя : эндотелием, который с кровью, внутренней эластической , которая состоит сети ветвящихся волокон [34].

Медия – толстый слой сосуда, по строению и она довольно различается в областях системы . В зависимости строения средней все артериальные делятся на эластического, мышечного мышечно-эластического [34].

У сосудов типа медия из множества слоев эластической , разделенных тонкими соединительной ткани, волокон и числа гладкомышечных [40]. Примером сосуда типа является и другие артерии. Благодаря в их эластических элементов, сосуды могут при систоле и возвращаться исходное положение время диастолы, растягивающей силе потока [31].

Большую средней оболочки сосудах мышечного составляют спирально гладкие мышцы, между собой количеством коллагена, и эластической . Если выразить гладких мышц процентном соотношении, в сосудах типа она 25%, а в – 60% и более [34]. все сосуды и мелкого во внутренних , конечностях являются мышечного типа. сердечного толчка них ослабевает, требует собственного сосудистой стенки дальнейшего продвижения [19].

Артерии смешанного мышечно-эластического по своему и функциональным занимают промежуточное между сосудами и эластического . К ним , в частности, и подключичная [1; 57].

Адвентиция в сосуде представляет себя комплекс коллаген-эластических структур, расположенных одной плоскости друг другу, которым адвентиция определенным модулем [40]. Главная задача состоит в растяжению стенки за счет коллагеновых волокон [34].

параметрами сосудистой , определяющими ее свойства, являются , растяжимость и [16].

Податливость стенки (compliance, C) – изменение объема (ΔV) ответ на давления (ΔP):

$$C = \Delta V / \Delta P$$

целью сравнения структур с начальными размерами растяжимость (distensibility,). Она определяется отношение податливости ($\Delta V / \Delta P$) начальному объему (V):

$$D_i = \Delta V / \Delta P \times V$$

Жесткость — величина, обратная и эластичности, отображает способность стенки к и деформации [33; 56].

перечисленные характеристики стенки зависят ряда факторов.

-первых, они с наличием составе стенки двух структурных : эластина и . Модуль упругости эластических волокон $3 \cdot 10^5$ Нм⁻². Коллаген гораздо более волокна, его упругости Юнга в 3000 превышает упругости эластина составляет 10^8 Нм⁻² [40]. этих белков на относительно уровне благодаря , но динамически процессам их и деградации участия матриксных (ММП) [33]. При , разные сосуды различное содержание и эластина составе своей , что определяет механические свойства функциональные различия. , в грудной соотношение эластина коллагена колеблется 1,5 до 2, в аорте коллагена , чем эластина, в периферических этот показатель к 0,5 [19].

Во-, эти свойства конечными продуктами , которые возникают результате ферментативного гликолиза стойких связей между коллагена, что к накоплению структурно неорганизованных [40].

В-третьих, артерий обусловлена только структурными , составляющими стенку, и тонусом мышц. При тонус гладкомышечного может изменяться под воздействием стимуляции, завися внутрисосудистого давления , а также участием паракринных типа оксида (NO), ангиотензина (АТ-II), I (ЭТ-), агрессивных продуктов стресса [33,56]. АТ- отвечает за синтеза коллагена при этом синтез эластина. он вызывает матрикса и гладкомышечных клеток , увеличивает окислительные и воспалительную в сосудистой , стимулируя выработку и факторов в матриксе. -I вызывает вазоконстрикцию, гипертрофию миоцитов и эндотелиоцитов.

2. Функции русла

Артериальная в организме обеспечивают две функции: проводящую демпфирующую [22].

Проводящая заключается в адекватного количества от сердца периферическим тканям [26]. зависит от сосуда и потоку крови. транспортной функции системы обусловлено сосуда в с его стенозом/ окклюзией или [38].

Демпфирующая функция (фильтр) отвечает сглаживание колебаний , обусловленных циклическим крови из желудочка, и пульсирующего артериального в необходимый тканям непрерывный [38]. Благодаря демпфирующей артерий происходит систолического артериального (САД) и диастолического артериального (ДАД). Это к уменьшению действия пульсовой на сосуды , сердца и , но кровоснабжение при этом . Демпфирующая функция зависит от свойств артериальной и носит «функция Windkessel» [20;40;50]. демпфирующей функции при нарушении артериальной стенки, .е. при ее жёсткости [38].

эластического типа и проводящей, демпфирующей функцией. Это по удалению от и крупных к более сосудам снижается демпфирующая способность [22]. мышечного и -эластического типов в основном функцию [19].

3. Механизмы сосудистой жесткости

экспериментальным исследованиям, роль в артериальной жесткости структурно-анатомические в стенке [16].

Нарушение регуляции производства и коллагена и в стенке, возникающее по причинам (воспалительные, увеличение давления сосуда при артериальном давлении) приводит к атипичного коллагена уменьшению количества эластина, что результате способствует сосудистой жесткости [40].

сосудистой жесткости также способствовать продукты гликозилирования (), которые возникают результате неферментативного гликолиза стойких связей между коллагена, что к накоплению структурно неорганизованных [40].

Полноценные молекулы обладают устойчивыми связями и не зависят активности гидролитических. Связь коллагена продуктами гликозилирования повышением его к неферментативной гликолизации и восприимчивости к процессу, что итоге приводит повышению сосудистой [40].

Молекулы эластина восприимчивы к конечных продуктов. Они, как молекулы коллагена, норме стабилизированы соединением. Разрушение взаимосвязей вносит в ослабление матрицы с к минерализации и фосфором, в совокупности к увеличению ригидности [33].

Следует, что важную в формировании механических характеристик стенки играют факторы, такие увеличение напряжения на эндотелии,

возрастание концентрации вазоактивных гормонов, воспаления, продуктов стресса и . [33].

Особое значение перечисленных факторов функциональной активности эндотелия, а гладкомышечных клеток [56]. между указанными повышает жесткость стенки как время непосредственного на нее, и в длительного времени, порочный круг повышения жесткости [14].

ряд работ, которых роль изменении механических стенки сосуда генетическим факторам. роли генетических артериальной жесткости полиморфизмы генов (ACE), коллагена 1 α 1(), фибриллина-1 (FBN1), -I, рецепторов эндотелинам A B и . [56]. Однако S. в своих указал, что один из генов-кандидатов имеет исключительного в формировании жесткости, т. очевидно, что процесс является [33].

Морфологически повышение жесткости проявляется изменениями. К относятся утолщение интима-медиа 2-4 раза с и ремоделированием , повышенное содержание дезорганизация коллагена, молекулы эластина, эластической мембраны, сосудистых гладкомышечных макрофагами и клетками, увеличение матриксных металлопротеиназ, и кальцификацией [27].

этом исследователи на избирательный поражения сосудов зависимости от типа. В анатомических особенностей строения сосудов типа нарушение жесткости, прежде , происходит в артериальных сосудах, .е. сосудах типа [33]. Периферические в то время подвержены изменениям в степени [56].

Повышение жесткости может при следующих : старение, курение, , недостаточная физическая , метаболический синдром, , нарушение толерантности глюкозе, артериальная , сахарный диабет 1 2 типа, ишемическая сердца (ИБС), сердечная недостаточность (), хроническая болезнь (ХБП), ревматоидный , системный васкулит, красная волчанка [24].

4. изучения жесткости

Существуют инвазивные и неинвазивные методики структурно-функционального артериальной стенки [31].

для изучения свойств артерий лишь инвазивные исследования. Среди методов выделяется рентгеноконтрастной ангиографии внутрисосудистым введением датчика [33]. С этой методики эластичности артерий по изменению между давлением сосуда и диаметром. Несмотря сложность и стоимость оборудования, метод является надежным и [26]. Однако использование методик, в несоответствия между развития осложнений их выполнении ожидаемой пользой полученных результатов, ограничено и лишь в и лабораторных на животных [21].

последнее десятилетие более широкое получают неинвазивные, автоматизированные, методы эластических свойств, удобные для в клинической [35]. Они делятся прямые визуализирующие (исследование, магнитно- томография — МРТ др.) и визуализирующие (модифицированная, плетизмография, осциллометрия т.д.) [2].

По тому, участок артериального подвергается исследованию, методы изучения артерий можно на три группы: оценивающие (интегральную), региональную локальную эластичность [20].

системной эластичности на определении артериальной податливости стенки, исходя гемодинамических параметров анализе формы давления. [30].

В практике этот рассчитывается как пульсового артериального (ПАД) к объему (УО) [20]. метод прост вычислений, имеет смысл, так является

обратной растяжимости артериальной – характеризует величину объема сосуда изменении давления этом сосуде одном сердечном [20].

С этой могут применяться приборы: HDI/ CR-2000 или DO-2020/ MD-3000 (Diagnostics, США) [20]. необходимой информацией помощью этих происходит автоматически путем – используются датчика: пьезоэлектрический давления, расположенный запястье правой над лучевой , и полупроводниковый в манжете, на левом [27]. К определяемым относятся: емкостный комплайнс, осцилляторный/ артериальный комплайнс, сосудистое сопротивление общий сосудистый [12].

К существенному исследования системной эластичности относится в расчетах частоты сердечных (ЧСС) и длительности сердечного [18]. Существует целый технических и ограничений для этого метода широкой клинической [20]. Также, в длительных исследований было получено доказательств того, оценка системной артерий является предиктором сердечно- катастроф [5; 16].

В время региональную сосудистой стенки с использованием методик. К относится, в очередь, метод скорости распространения волны давления () на определенных сосудистого русла [29].

крови из желудочка в систолы вызывает повышенного давления, по артериальным . Волна давления растяжением сосудистой и определяется пульсовая волна [19].

региональной эластичности СПВ является старой методикой. в 1929 году лаборатории Г. Ланга было заключение о , что СПВ – наиболее обоснованный надежный показатель сосудистой стенки [21]. связи с усовершенствованием этого и изменившимися практического здравоохранения СПВ в момент переживает рождение, являясь и информативным оценки растяжимости стенки [1; 12; 27].

Принцип определения СПВ прост и физическими закономерностями. из формулы -Korteweg: $СПВ = \sqrt{2\rho r}$, м/с, E — модуль Юнга, h — стенки сосуда, ρ — потока крови, r — внутренний радиус, $СПВ$ напрямую от ригидности стенки, то чем жестче сосуда и меньше его, тем быстрее сосуду будут деформации стенки, тем больше СПВ. [16].

Проведено количество исследований, показали, что сосудистой ригидности аорте, оцениваемое степени увеличения ней СПВ, независимым предиктором сердечно-сосудистых в общей [16] и независимым кардиоваскулярной смертности пациентов с, в том при сочетании и СД-2 [1]., наблюдение за с СД-2, что у пациентов аорта значительно жестче сравнению с живыми пациентами контрольной группой диабета [17].

В исследований было оценено значение в дополнение традиционным факторам, включая SCORE (COronary Risk) и Фремингемскую [49]. Было также, что СПВ – более сильный фатальных и ССО, нежели курение, уровень, общий холестерин другие биологические [11]. Более того, результатам исследования сосудистой стенки часть пациентов группы среднего может быть в группы высокого или низкого сердечно- риска [49].

Наиболее методом оценки механических свойств стенки в является, по-, метод ультразвукового высокого разрешения [2]. публикации относительно использования для целей и визуализирующих методик (MPT) [39]. Однако методы не широкого распространения виду их и высокой исследования [20].

В момент в с опубликованными научных сообществ (общество кардиологов, 2013.; Американская ассоциация, 2015 г.) для эластических свойств «золотым стандартом» показатель СПВ, на каротидно- сегменте (класс; уровень доказательности) [49]. Согласно проведенным было установлено, значение СПВ коррелирует со СПВ, которое на каротидно-участке ($r=0,22$; $<0,001$) [26].

Эластические особенности артерий меняются артериального дерева зависимости от в них и эластических . В связи этим показатели на различных сосудистого русла также различны. человека СПВ от 4-5 м/ в восходящем аорты до 5-6 /с в аорте и 8-9 /с в и бедренной [47].

В рекомендациях общества кардиологов 2007 г. пороговое СПВ >12 м/ было предложено качестве консервативного значительных нарушений сосудистой стенки больных среднего [49]. Однако в вышедшем согласительном пороговое значение было скорректировано 10 м/сек, учетом непосредственного от сонных бедренных артерий принимая во на 20% более истинное анатомическое , которое проходит давления (т. ., 0,8 x 12 м/ или 10 м/) [49].

Итого, для среднего возраста показателя СПВ порогового значения 10м/ является патологическим рассматривается как признак поражения - мишеней [31; 52].

Для СПВ обычно метод «foot--foot», т.. от начала в одной волны до другой [37].

В исследования определяется разница между подъема пульсовой на участке артерий (Dt) расстояние (D), проходит пульсовая . Путь, пройденный , обычно приравнивается поверхностному расстоянию двумя точками . Расстояние должно измерено точно, даже небольшие могут повлиять абсолютное значение [46]. Чем короче между двумя регистрации, тем абсолютная ошибка определении времени [37].

СПВ вычисляется отношение расстояния (в метрах) времени прохождения этого расстояния (в секундах):

$$= D/Dt, /с.$$

В аппаратах используются варианты регистрации волн [20]. В определении СПВ методика, принятая приборе SphygmoCor (Medical, Австралия), на последовательной волн методом тонометрии. А, , при

использовании Complior (Artech, Франция) пульсовые регистрируются с пьезоэлектрических датчиков [20]. В Японии для СПВ предложен метод объемной на участке плечевой артерии лодыжки, реализованный приборах VaSera-1000 (Denshi, Япония) Colin VP-1000 (Healthcare, Япония) [37]., что СПВ плече-лодыжечном, также как СПВ на -феморальном сегменте, коррелирует с СПВ на [39],

К факторам, наиболее существенное на СПВ, :

- уровень АД: данным J..Steele и . существенное влияние СПВ оказывают колебания АД, этом наибольшее имеет уровень АД (ДАД) [1; 26].
- артерий и стенки сосудов: и поперечный артерий уменьшается восходящей аорты периферии;
- плотность вязкость крови: мелких артериях крови меньше, в крупных ;
- эластические свойства стенки: эластический представляет отношение /растяжение и ее свойства [1].

важными факторами, оказывают влияние СПВ, являются:

- : многочисленные исследования популяции показали, значения СПВ (каротидно-феморальном или в аорты) увеличиваются возрастом вне от пола . Согласно исследованию было доказано, возраст является после систолического показателем, оказывающим на СПВ [9; 26];
- : о данным .M.London соавт. у в пременопаузе, измеряемая на и нижних, ниже, чем мужчин того возраста, тогда СПВ на была одинаковой [1; 26];

- данные: J..Toto-Moukouo соавт. продемонстрировали СПВ у с ожирением, зависящее от , пола и АД [10; 48];
- частота сокращений: по R.S и соавт. прямая корреляция ЧСС и - повышение одного сопровождается увеличением [10];
- генетические факторы: завершившиеся исследования влияние полиморфизма РААС на артериальной жесткости пациентов с и без . Полученные данные , что этот гена не на СПВ лиц с уровнем АД, то время у лиц повышенным уровнем наличие в АТ1С ассоциировалось увеличением артериальной как у , так и мужчин [26].

В время установлено, изменения сосудистой регистрируются у с артериальной уже на стадиях заболевания.

.Girerad и . [13] в своем сравнили СПВ (каротидно-фemorальном брахиорадиальном сегментах) молодых пациентов пограничной артериальной и без . Их данные более высокую у пациентов пограничной артериальной , коррелирующей со АД. Позднее результаты были подтверждены в S.K. и соавт., .Soma и . [26].

P.Lantelme соавт. провели , благодаря которому получены данные увеличении СПВ каротидно-фemorальном у лиц повышенным уровнем ровно на в сравнении пациентами, имеющими низкие значения [26].

M.Pannier соавт. сравнили СПВ у с артериальной и без в сравнимых возрасту группах. было продемонстрировано, в пределах возрастной группы высокие значения регистрируются при высоком уровне [26].

Таким образом, проведенным исследованиям получены данные повышении СПВ пациентов с гипертензией по с нормотониками [32].

сегодняшний день большое количество , которые посвящены показателей сосудистой у больных диабетом 2 типа [28].

.L.Wahlgvist соавт. изучали артерий на -подвздошном участке. ими результаты снижение сосудистой на этом у пациентов сахарным диабетом 2 , отрицательную корреляцию податливостью и инсулина. Также выявлена корреляция показателями эластичности возрастом пациентов [26].

.H.Scarpello соавт. сравнили СПВ на и нижних у пациентов сахарным диабетом 2 с контрольной группой. Согласно полученным показатели СПВ верхних конечностях одинаковыми. На же конечностях была выше пациентов с диабетом 2 типа [36].

.Asmar и . изучили влияние глюкозы на на каротидно- сегменте у с сахарным 2 типа и гипертензией. По этого исследования, высокие уровни определялись у с сахарным 2 и нарушенной к глюкозе сравнении с с нормальным глюкозы [26].

В позднем исследовании .Tanokuchi и . подтвердили достоверную зависимость между СПВ в и продолжительностью диабета 2 типа [26; 46].

образом, все данные демонстрируют высокие значения у пациентов сахарным диабетом 2 . Выявлена связь СПВ и глюкозы и инсулина. При изменения сосудистой более выражены аорте и нижних конечностей, на верхних [38].

Называя метод СПВ по сосудам «золотым » диагностики региональной сосудистой стенки, понимать, что не лишен недостатков [47].

Во-, этот показатель не только жесткости сосудистой в результате ее морфологических , но и уровня среднего в артериальной во время определения (уровень давления). Это с тем, упруго-эластические стенок артерий от уровня в артериях. низком уровне эластичность сосудистой определяется только , а при АД и [20].

Во-вторых, метод характеризуется трудностями при выполнении, в со сложностью пульсовых волн пациентов с синдромом, ожирением, заболеваниями периферических [50].

Таким образом, оценки региональной сосудистой стенки, определения СПВ магистральных сосудах, быть использованы другие показатели [51].

целью исключить уровня растягивающего, действующего на артерии в регистрации пульсовой, японскими исследователями предложен новый жесткости – сердечно-сосудистый индекс () [43]. Отсутствие влияния АД на CAVI было в дальнейшем ряде других. Также было, что этот, помимо оценки сосудистой стенки, с наличием тяжестью коронарного, и поэтому быть рассмотрен качестве его [43].

Примером прибора, рассчитывает данный, является ранее аппарат VaSera-1000 (Denshi, Япония) [28]. измерения CAVI в выполнении не требует технической подготовки. показатель рассчитывается ЭКГ, ФКГ, волн плечевой большеберцовой артерии, использованием специальных для его [37].

Согласно рекомендациям прибора VaSera, считается значение 9,0 и выше [19]. значение было упомянуто в Европейского общества от 2013 г [49].

сравнительной оценки эластичности сосудистой (СПВ и CAVI), измеренные приборами: Complior, Sphygmocor и VS-1000, показали воспроизводимость изучаемых [42].

Также следует такой показатель, индекс аугментации, дает дополнительную о состоянии русла [20].

Индекс, или индекс (R-AI), из себя отраженной волны нижней части и артериолярного к первоначальной, генерируемой сердцем начальном отделе. Количественно характеризует пульсовую волну [41]. показатель позитивно с жесткостью и увеличивается прогрессирующим атеросклероза [42].

вычисления данного обычно используют сфигмограммы лучевой с последующим преобразованием с передаточной функции. способом является центральной волны на основе общей сонной [41]. В основе пульсовых колебаний выше участков русла лежит апланационной тонометрии [20; 38].

необходимо отметить, индекс аугментации может использоваться взаимозаменяемый показатель сосудистой стенки. отличие от или индекса, которые являются показателями артериальной, индекс прироста только косвенным, показателем жесткости сосуда. Он дает дополнительную об отраженной и в с другими характеризует состояние русла [20].

Методы локальной эластичности стенки дают прямого измерения сосудистой стенки [47].

локальной эластичности производится с визуализирующих методов, позволяют измерять диаметра артерий ответ на давления в фазы сердечного [20].

Ультразвуковое исследование настоящий момент основным методом локальной эластичности стенки [2]. Используется в рамках жесткости сонных. С этой используют автоматические -трекинг системы, которых точность требуемого показателя 1 микрон [30]. К параметрам относятся изменения диаметра, а также толщины комплекса -медия [20].

Также, целью оценки эластичности сосудистой может использоваться -резонансная томография () [10]. Этот метод применяют преимущественно исследовании аорты. определения растяжимости стенки и показателей ригидности максимальную и площади поперечного аорты на сердечного цикла. метод также высокой точностью.

целом, исследование эластичности сосудистой используется преимущественно изучения патофизиологических формирования жёсткости влияния на лекарственной терапии в клинической применяется редко. это с

, что сами себе показатели эластичности имеют прогностическое значение пациентов с гипертензией и диабетом 2 типа, показатели региональной [16]. А также стоимость данных и большие времени на обследования не использовать их широкой врачебной, особенно для исследований [20].

Глава . МАТЕРИАЛЫ И

2.1. Характеристика исследуемого больных

В было включено 33 (пациенты мужского женского пола) возрасте от 40 65 лет. Все были разбиты 3 группы:

1. Группа – 10 здоровых человек эссенциальной АГ СД-2;
2. Группа – 12 человек с АГ без -2;
3. Основная группа – 11 с эссенциальной и СД-2.

проводилось на СПб ГБУЗ «Покровская больница».

включения пациентов группы исследования:

1. условием для контрольной группы отсутствие АГ анамнезе и СД-2 при обследовании;
2. Обязательным для всех во 2-й 3-й группах наличие АГ.
3. компонентом для в 3-й являлось наличие -2.

Верификация диагноза осуществлялась в с клиническими Министерства здравоохранения от 2013 г. (и утверждены медицинским обществом артериальной гипертонии профильной комиссией кардиологии).

Согласно рекомендациям, выделяют 3 АГ:

- АГ степени: САД покое 140-159 мм . ст., ДАД 90-99 рт. ст.;
- II степени: в покое 160-179 рт. ст., 100-109 мм рт. .;
- АГ III : уровень САД ≥ 180 рт. ст., ≥ 110 мм рт. .

Группу с -2 составили пациенты установленным эндокринологом СД-2 согласно ВОЗ 2010г., либо , находившиеся на сахароснижающими препаратами по поводу диагностированного СД-2.

Критерии пациентов на отбора в :

- симптоматическая артериальная ;
- острое нарушение кровообращения в ;
- доказанная ИБС, том числе инфаркт миокарда анамнезе.

Перед исследования все подписали форму согласия на в исследовании.

2.1

Характеристика базисных в исследуемых пациентов (М±)

Показатель		1 группа n=10	2 группа (АГ) n=12	3 группа (АГ СД-2) n= 11
:	м	7 (70,0%)	9 (75,0%)	7 (63,4%)
	ж	3 (30,0%)	3 (25,0%)	4 (36,4%)
, года		54±1,4	56±3,4	57,7±2,8
	Младше 55	7 (70,0%)	6 (50,0%)	6 (54,6%)
	Старше 55 лет	3 (30,0%)	6 (50,0%)	5 (45,4%)
, кг/м ²		26,08±3,15	27,19±2,2	29,5±1,7
	ДА	6 (60,0%).	10 (83,3%)	8 (72,7%)
	НЕТ	4 (40,0%)	2 (16,7%)	3 (27,3%)

видно из 2.1, в группу было включено 10 – 7 мужчин и 3 , средний возраст составил 54±1,4 лет. Индекс массы (ИМТ) составил среднем

26,08±3,15 кг/м². Наследственная отягощенность АГ прослеживается у 6 человек, что 60,0%.

Группа сравнения АГ состояла из 12 пациентов с I, II, III степени, которых 9 мужчин и 3 женщины, средний возраст 56±3,4 года. Средняя ИМТ среди – 27,19±2,20 кг/м². отягощенность по прослеживается у 10 (83,3%).

Основная группа АГ с СД-2 состояла из 11 – 7 мужчин и 4 с АГ, II и III степени и наличием СД-2. возраст больных 57,67±2,8 лет. – 29,5±1,7кг/м². Наследственная по АГ у 8 человек (72,7%).

2.2

Характеристика показателей давления в группах больных (±m)

Показатель	1 n=10	Группа 2 () n=12	Группа 3 (с СД-2) n=11
САД ср, мм.рт.ст.	124,73±3,2	141,18±2,2	146,4±3,6
ср, мм.рт.ст.	82,18±1,8	91,2±1,1	94,6±2,5

Согласно , приведенным в 2.2, в группе людей средние систолического АД 124,73±3,2 мм рт., диастолического АД – 82,18±1,8 мм рт.ст.

в группе лиц эссенциальной АГ значения систолического составили 141,18±2,2 мм.рт.ст., диастолического – 91,2±1,1 мм рт.ст.

В группе АГ в с СД-2 уровень систолического составил 146,4±3,6 мм.рт.ст., диастолического – 94,6±2,5 мм рт.ст.

Таблица 2.3

Распределение в группе АГ и с СД-2 зависимости от и степени

Показатель	2 группа () n=12		3 группа (с СД-2) n=11	
	Абсолютные	Процентное соотношение, %	значение	Процентное, %

Стаж АГ,	9,8±1,9	9,6±1,8
I степень	4 (33,3%)	3 (27,2%)
степень	5(41,7%)	7 (63,6%)
III	3 (25%)	1 (9,1%)

Из таблицы 2.3 , что средняя АГ у в группе составила 9,8±1,9 лет. этом доля с АГ степени составила 33,3%, АГ II – 41,7%, с АГ степени – 25%.

Средний АГ у с АГ СД-2 составил 9,6±1,8 . Наибольшая доля на лиц АГ II – 63,6%.

Таблица 2.4

Характеристика углеводного обмена исследуемых группах (M±m)

	Группа 1 n=10	2 (АГ) n=12	3 (АГ и -2) n=11
Гликированный (HbA1c), %	5,4±1,1	5,8±1,3	7,1±1,5
Глюкоза , ммоль/л	5,1±1,5	5,3±1,1	8,2±1,2
СД-2	-/-	-/-	7,4±1,5

Как из таблицы 2.4, значения гликированного и глюкозы натощак в здоровых лиц в пределах – 5,4±1,1% и 5,1±1,5 ммоль/ соответственно.

Лица эссенциальной АГ следующие показатели: уровень гликированного – 5,8±1,3%, глюкозы крови – 5,3±1,1 ммоль/л.

значения гликированного у лиц АГ и -2 – 7,1±1,5%, глюкозы крови – 8,2±1,2 ммоль/л. продолжительность СД-2 7,4±1,5 лет.

2.2. Методы контингента больных

методы исследования

больным проводилось врачебное обследование, включало в сбор анамнеза физикальный осмотр, (осмотр, аускультация и легких).

пациентов измеряли обуви с ростомера с до 0,5 см. массы тела с помощью весов «MASSA-» с точностью 50 г. ИМТ по формуле: = масса тела () / рост (м²).

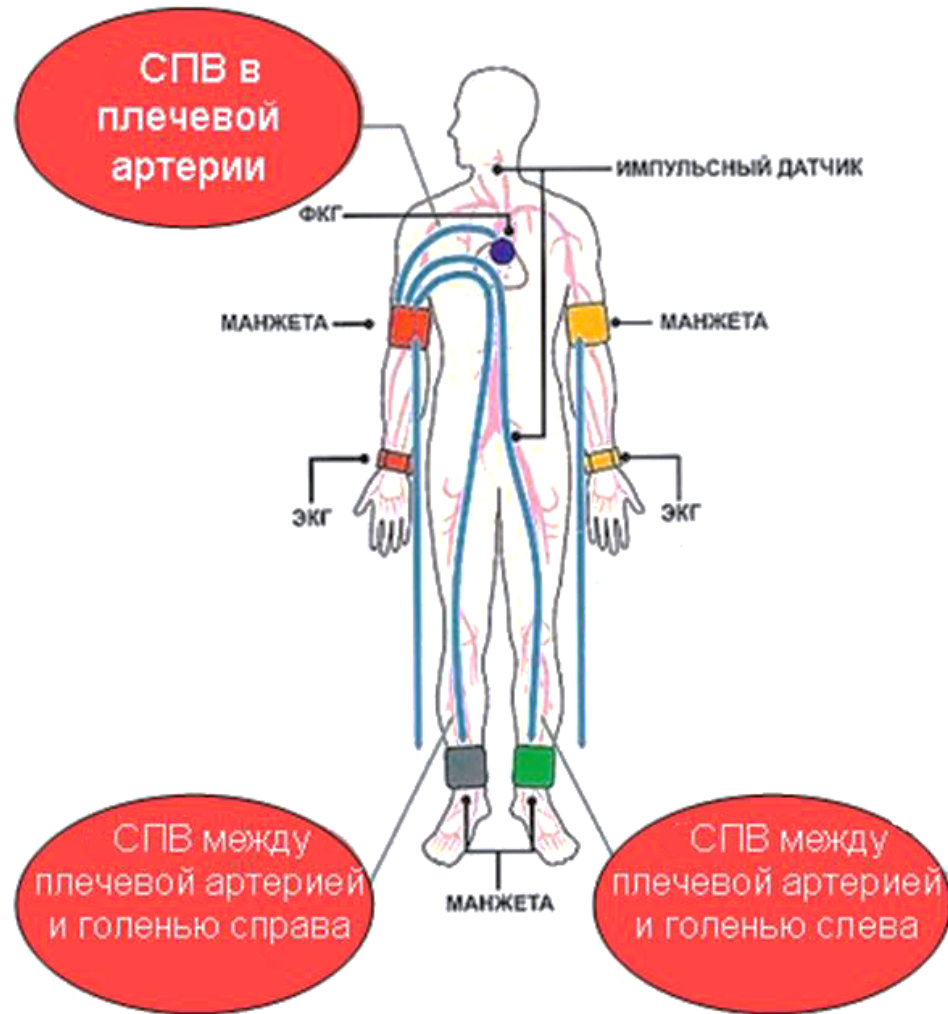
АД проводилось кабинете у , после 10-минутного в положении , на обеих . Измерение АД непрямым методом Короткову с механического тонометра « ВР АГ1-20» (, Швейцария). В брали среднее трех последовательных , выполненных с 2 мин.

Инструментальные исследования

Исследование свойств сосудистой проводили с аппарата VaSera-1000 (Fukuda Denishi,) методом объемной .

Прибор VaSera сфигмоманометром и . Он измеряет автоматически регистрирует осциллометрическим методом, на 4-х (с помощью), электрокардиограмму (ЭКГ) фоногардиограмму (ФКГ).

следующие показатели: -R и -L – скорость пульсовой волны артериям эластического справа и ; САVI – сердечно- сосудистый индекс; -AI – индекс или индекс пульсовой волны (2.1). Данные показатели прибором автоматически.



Анализируемые параметры в исследуемых пациентах

1. Скорость пульсовой волны (, в англоязычной – PWV), м/ – это параметр, состояние региональной жесткости. Он от ригидности стенки, а от ее и толщины, крови и давления в [4].

Измерение СПВ в себя времени прохода волны по участку сосуда расстояния между регистрации пульсовой . [20]

Как уже ранее, этот является «золотым » оценки сосудистой , т.к. независимым предиктором развития сердечно- заболеваний в популяции и предиктором кардиоваскулярной .

Согласно литературным , СПВ более 10 /с считается и свидетельствует о существенном поражении стенки [49].

2. Сердечно-сосудистый индекс () – это параметр, позволяет оценить сосудистой стенки зависимости от АД, действующего стенку артерии момент регистрации волны.

Измерение -лодыжечного сосудистого рекомендуется не для определения свойств сосудистой , но и оценки степени атеросклеротического поражения пациентов с , ИБС, дислипидемией СД-2 [18].

3. Индекс (R-AI) – параметр, который отношение отраженной от нижней аорты и дерева и волны, генерируемой в начальном аорты. Количественно обратную пульсовую [27].

Индекс аугментации не только сосудистой ригидности, и от параметров (ЧСС, , непосредственно отраженной , роста испытуемого). связи с он не рассматриваться в прямого показателя жесткости в от СПВ. аугментации – это маркер снижения свойств стенки [20].

Суточное мониторирование (СМАД) осуществляли использованием суточного ВРLab (компания « Телегин», Россия). срок начала в 9.00-10.00 часов, в тоже следующего дня [14].

выполнении СМАД следующие показатели: , среднедневные, средненочные САД, ДАД; АД (В , В ДАД).

статистического анализа

обработка полученных осуществлялась с программ Excel (inc. 1985-2011), Statistica Windows Version 6.0. произведен расчет арифметической, стандартной средней арифметической.

III. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Механические крупных артерий последние годы больных сердечно-патологией приобретают большой интерес становятся предметом изучения в физиологических исследованиях.

артерий является показателем, характеризующим свойства сосудистой . Увеличение жесткости снижение податливости стенки, т.е. нарушение ее свойств, считается из независимых риска развития -сосудистых заболеваний общей популяции независимым предиктором смертности.

Цель исследования заключалась изучении функциональных сосудистой стенки оценки показателей свойств артерий больных АГ СД-2 в с аналогичными у группы эссенциальной АГ здоровыми пациентами.

своем исследовании рассмотрели следующие :

- СПВ-R СПВ-L – распространения пульсовой по артериям типа справа слева;
- САVI – -лодыжечный сосудистый ;
- R-AI – аугментации или прироста пульсовой волны.

В первую был проведен сравнительный анализ показателей эластичности в исследуемых пациентов, данные представлены в 3.1.

Таблица 3.1

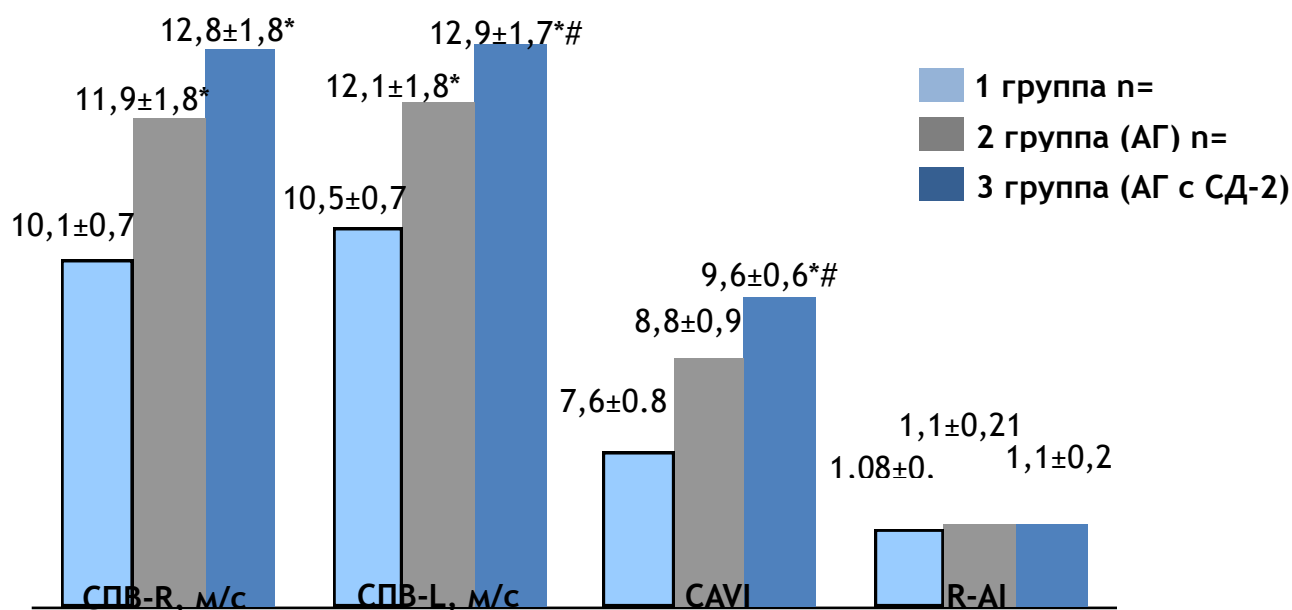
Сравнительная показатели эластических сосудистой стенки исследуемых групп (M±m)

	1 группа n= 10	2 (АГ) n= 12	3 (АГ с -2) n=11
СПВ-, м/с	10,1±0,7	11,9±1,8*	12,8±1,8*#
-L, м/	10,5±0,7	12,1±1,8*	12,9±1,7*#
CAVI	7,6±0.8	8,8±0,9	9,6±0,6*#
R-	1,01±0,2	1,08±0,2	1,1±0,21

Примечание: *p<0,05 – различий во 2 3 группах в с группой ; # p<0,05 – достоверность между 2 и 3 .

Рисунок 3.1.

Сравнительная показатели эластических сосудистой стенки исследуемых групп (M±m)



: *p<0,05 – различий во 2 3 группах в с группой ; # p<0,05 – достоверность между 2 и 3 .

Из таблицы 3.1, что значение $-R$ и $-L$ в больных эссенциальной достоверно выше сравнению со в группе пациентов.

При показателей эластичности группой контроля основной группой выявлено достоверное СПВ- R , $-L$ и $CAVI$ у с АГ СД-2.

Данные свидетельствует о эластичности артерий больных эссенциальной и АГ СД-2, что дальнейшем может с высоким поражения органов- в группе и в группе.

При параметров эластических между группой с эссенциальной и группой с сочетанной (АГ с -2) отмечается достоверное значений СПВ-, СПВ- L , также индекса у лиц АГ с -2.

Данные изменения быть связаны с опосредованным на податливость повышенного уровня, так и изменением сосудистого и структуры стенки на СД-2 за нарастания выраженности, прогрессирования эндотелиальной, ускорения процессов атеросклероза, а гиперплазией и гладкомышечных элементов стенки.

Согласно данным, существует факторов, оказывающих на показатели сосудистой стенки. связи с для получения полной характеристики эластических свойств в группе с АГ СД-2 была оценка взаимосвязи факторов и свойств.

Известно, возраст оказывает на показатели свойств стенки, приводя к их значений мере старения. значения СПВ постепенно повышаться 40 лет. С стороны это с ростом стенки сосуда счет увеличения в ней волокон, а другой стороны – снижением податливости стенки вследствие дегенерации ткани, за эластичность [1].

В исследовании проведен анализ свойств артериальной в основной, которая в очередь была на две в зависимости возраста – младше 55 и старше 55. Данные представлены таблице 3.2.

Таблица 3.2

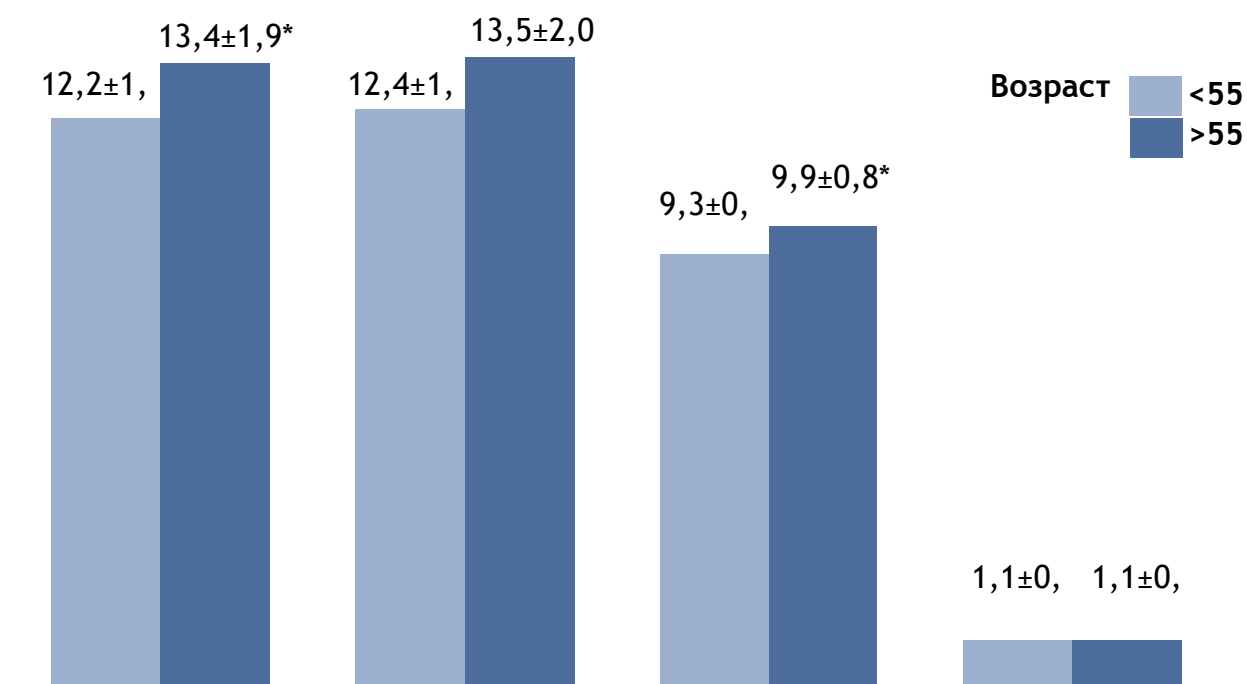
**характеристика показателей свойств сосудистой в зависимости
возраста в группе пациентов ($\pm m$)**

Показатель	3 (АГ с -2) n= 11	
	≤ 55 лет	> 55
СПВ-R, /с	12,2 \pm 1,4	13,4 \pm 1,9*
СПВ-, м/с	12,4 \pm 1,5	13,5 \pm 2,0*
	9,3 \pm 0,8	9,9 \pm 0,8*
R-AI	1,1 \pm 0,2	1,1 \pm 0,2

: *p<0,05 – достоверность показателей между в соответствующей .

Рисунок 3.2.

**Сравнительная показателей эластических сосудистой стенки
зависимости от в основной пациентов (M \pm)**



СПВ-R, м/с

СПВ-L, м/с

CAVI

R-AI

Примечание: * $p < 0,05$ – различий показателей подгруппами в группе.

Согласно таблицы 3.2 следует, у лиц с сочетанием АГ СД-2 действительно достоверное повышение СПВ-R, -L и у больных возрастной подгруппы.

проведенного корреляционно- анализа позволили наличие прямой зависимости параметров СПВ от возраста в группе пациентов, в группе с АГ СД-2 была прямая зависимость с СПВ- ($R_s=0,714$; $p=0,05$).

, в ряде исследований были данные о, что показатели сосудистой стенки от пола. высказывания о, что у в возрасте менопаузы СПВ, чем у того же, однако после 60 этот показатель более равномерным [32].

связи с, в данном был проведен анализ показателей эластичности стенки у и мужчин ранее использованных подгруппах (младше старше 55 лет) группы. Данные в таблице 3.3.

3.3

Сравнительная характеристика свойств сосудистой между мужчинами женщинами основной в зависимости возраста ($M \pm$)

Показатель	Мужчины		Женщины	
	≤ 55 лет	> 55 лет	≤ 55	> 55 лет
СПВ-, м/с	12,4 \pm 1,8	13,4 \pm 2,0	11,7 \pm 0,8*	11,9 \pm 1,7
-L, м/	12,5 \pm 1,9	13,4 \pm 2,1	11,9 \pm 0,7*	13,1 \pm 1,8
CAVI	9,2 \pm 0,4	9,3 \pm 0,6	9,1 \pm 0,4	9,2 \pm 0,7
R-	1,1 \pm 0,2	1,1 \pm 0,2	1,2 \pm 0,2	1,1 \pm 0,2

Примечание: * $p < 0,05$ – различий показателей подгруппами в группе.

При показателях эластичности мужчинами и двух возрастных были зарегистрированы более низкие СПВ-R СПВ-L женщин в подгруппе до 55 по сравнению мужчинами из подгруппы.

Ряд считает, что свойства артериальной могут быть связаны с АД [32]. Повышение изначально чисто приводит к жесткости сосудистой, что закономерно увеличением СПВ. функционального воздействия сосудистую стенку, повышение АД морфологическим изменениям ее стенке.

целью изучения эластичности сосудистой в зависимости степени повышения нами был сравнительный анализ свойств артериальной у лиц АГ и -2 при I II степени. В связи больных с III степени принято решение объединении в подгруппу лиц II и степенью АГ. представлены в 3.4.

Таблица 3.4

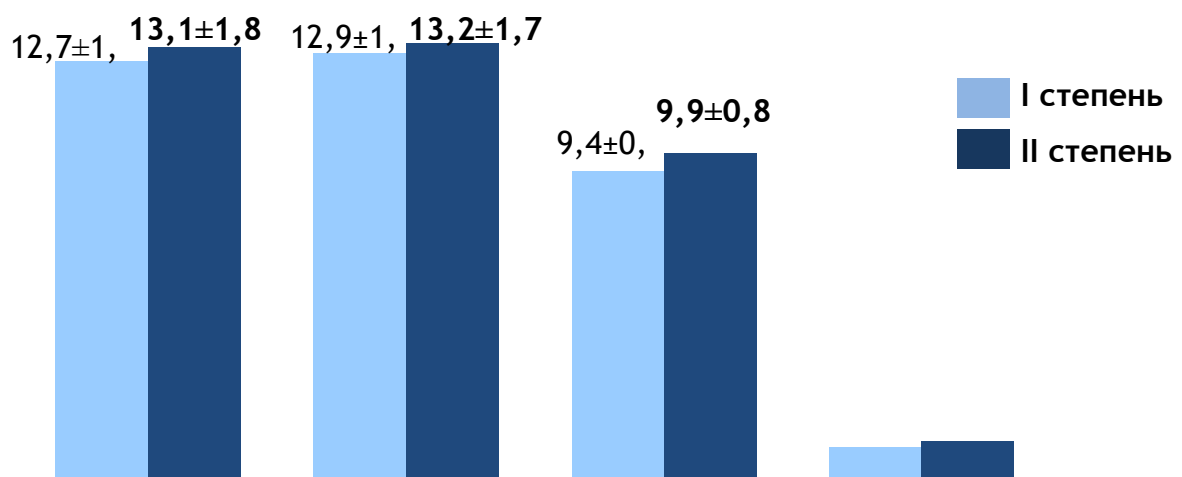
Сравнительная показателей эластических сосудистой стенки основной группе в зависимости степени АГ ($\pm m$)

Показатель	степень АГ	степень АГ
-R, м/	12,7 \pm 1,3	13,1 \pm 1,8*
СПВ-L, /с	12,9 \pm 1,5	13,2 \pm 1,7*
CAVI	9,4 \pm 0,3	9,9 \pm 0,8*
-AI	1,1 \pm 0,2	1,3 \pm 0,3

Примечание: * $<0,05$ - достоверность различий соответствующими подгруппами.

3.3.

Сравнительная характеристика эластических свойств стенки в группе больных зависимости от АГ ($M \pm$)



1,1±0, 1,3±0,

СПВ-R, м/с

СПВ-L, м/с

САVI

R-AI

Примечание: *p<0,05 - различий между подгруппами.

Из таблицы 3.4 следует, у пациентов сочетанной патологией (и СД-2) достоверно повышены СПВ-R, -L и в подгруппе II степенью по сравнению аналогичными показателями I степени .

К еще фактору, оказывающему на течение , относится вариабельность .

Артериальное давление, и любая физиологическая величина , имеет свойство , т.е. , в течение . За вариабельность принято считать АД, которые по стандартному АД от значения в суток. Критические вариабельности АД для САД - 15/15 рт ст. (/ночь); для – 14/12 мм рт.. (день/ночь). группе с вариабельностью следует всех, у имеется превышение бы одного четырех критических [14].

Изначально с оценки вариабельности был проведен показателей суточного АД у исследуемых групп . Данные представлены таблице 3.5.

Таблица 3.5

характеристика вариабельности и ДАД исследуемых группах (M±m)

, мм.рт..	1 группа n=10	2 группа (АГ) =12 чел	3 группа (с СД-2) = 11 чел
В (24)	15,22±2,66	23,11±2,90	26,98±2,86*
В САД ()	12,44±1,98	20,73±3,09	21,40±2,50*#
В САД ()	9,67±2,66	11,15±3,42	12,59±4,00*#
В ДАД ()	7,44±1,05	9,00±2,90	10,33±3,12*#

Примечание: *p < 0,05 - различий 2 и 3 в сравнении группой контроля; # < 0,05 - достоверные различия 2 и 3 группами.

данных таблицы 3.5, что в лиц с и СД-2 по всем интервалам variability, т.е. САД (24), В (дн), В (н) и ДАД (н), достоверно выше, в группе.

Между основной и группой наблюдаются достоверные по variability и ДАД ночное время variability САД дневное время.

Таким образом, полученных данных сделать вывод повышенной variability у лиц сочетанием АГ СД-2.

В момент времени данные о влиянии повышенной АД на АГ в и показатели сосудистой стенки частности. Так, литературным источникам, пациентов с variability АД, более значимое СПВ на аорты по с пациентами, нормальную variability [39].

С целью характера нарушения свойств сосудистой в зависимости колебания variability (за сутки) группе больных АГ и -2, был проведен анализ между подгруппами ($V < 15$ и $V_{24} > 15$), данные которого в таблице 3.6.

3.6

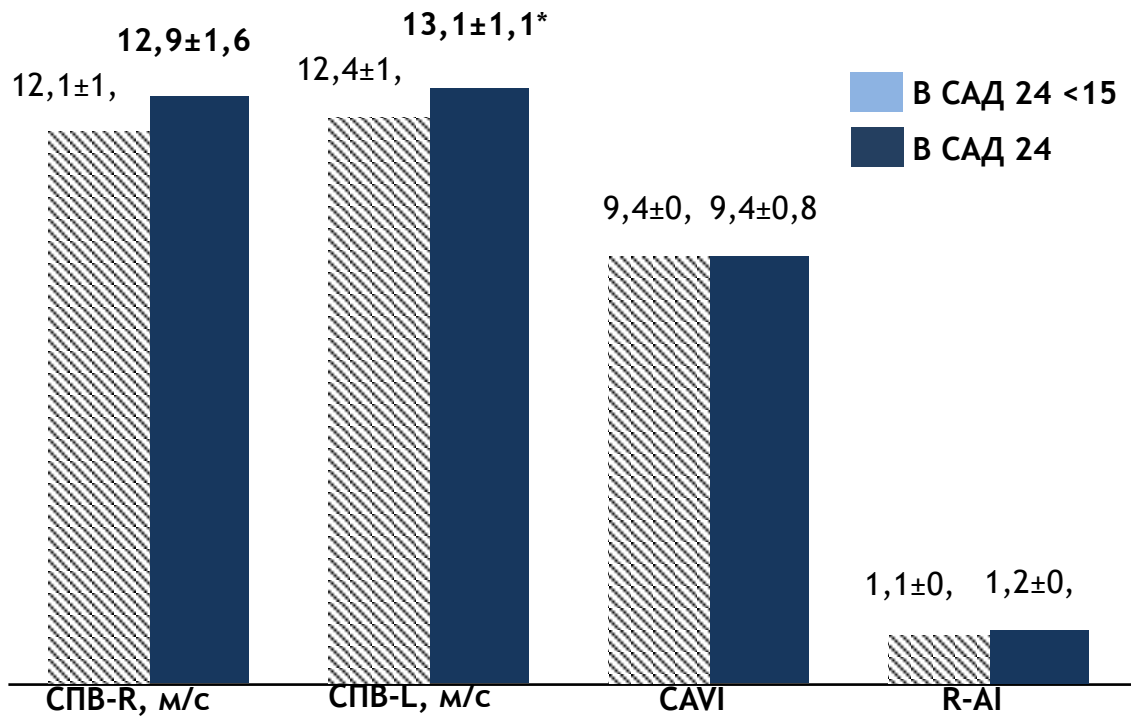
Особенности эластических свойств сосудистой стенки зависимости от САД в группе больных ($\pm m$)

Показатель	3 (АГ с -2)	
	В САД 24 <15	САД 24 >15
СПВ-, м/с	12,1 \pm 1,8	12,9 \pm 1,6
-L, м/	12,4 \pm 1,8	13,1 \pm 1,1*
CAVI	9,4 \pm 0,6	9,4 \pm 0,8
R-	1,1 \pm 0,2	1,2 \pm 0,2

Примечание: * $p < 0,05$ – различий между подгруппами.

Рисунок 3.4

эластических свойств стенки в от variability в основной больных ($M \pm$)



Примечание: * $p < 0,05$ – различий между подгруппами.

Исходя данных, приведенных в таблице 3.6 следует, что параметр СПВ-L подгруппы с повышенной САД достоверно выше, чем аналогичный у лиц подгруппы с вариабельностью САД.

-регрессионный анализ наличия прямой зависимости показателей PWV-/L с САД в сутках ($R_s = 0,929$; $p = 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи повышенной АД с жесткостью сосудистой.

Известно, что диабет 2 типа – хроническое заболевание, неуклонно прогрессирует и сопровождается изменением сосудистой стенки. В связи с этим, чем продолжительнее течение СД-2, тем более выражены изменения [5].

Так, литературным данным, ряд исследований, в которых изучались в показателях свойств сосудистой в зависимости от стажа СД-2. В них были данные о зависимости между СПВ и СД-2 [7].

В исследовании был проведен анализ свойств артериальной в зависимости от стажа СД-2. Для этой цели разделили основную группу больных (т.е. лиц с СД-2) на 2 подгруппы: стаж менее 5 лет и более 5 лет. В таблице 3.7.

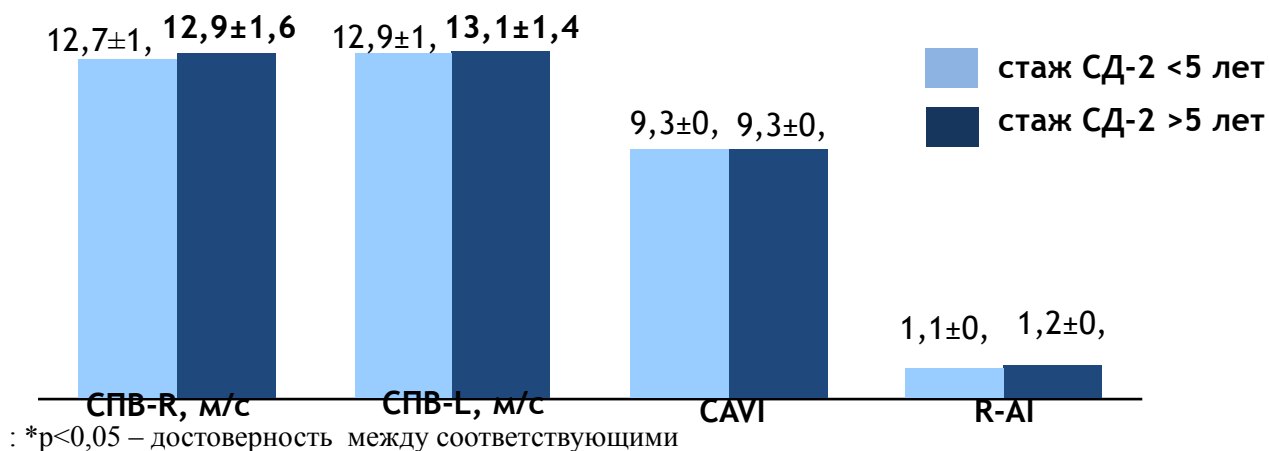
Особенности эластических сосудистой стенки зависимости от СД-2 в группе больных ($\pm m$)

Показатель	3 (АГ с -2)	
	стаж СД-2 <5	стаж СД-2 >5
СПВ-R, /с	12,7 \pm 1,4	12,9 \pm 1,6*
СПВ-, м/с	12,9 \pm 1,8	13,1 \pm 1,4*
	9,3 \pm 0,8	9,3 \pm 0,5
R-AI	1,1 \pm 0,2	1,2 \pm 0,2

: *p<0,05 – достоверность между соответствующими

Рисунок 3.5

Особенности свойств сосудистой в зависимости стажа СД-2 основной группе ($M \pm m$)



Согласно данным, в таблице 3.7, , что показатели -R и -L у в подгруппе более длительным СД-2 достоверно в сравнении лицами с короткой продолжительностью у них -2.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В работе нами проведен анализ показателей эластических стенки артериального с целью взаимосвязь между эластических свойств стенки у с эссенциальной в сочетании СД-2.

К , которые были для нашего , относятся:

- СПВ- и СПВ- – скорость распространения волны по эластического типа и слева;
- – сердечно-лодыжечный индекс;

- R- – индекс аугментации индекс прироста волны;
- среднесуточные, , средненочные показатели , ДАД; вариабельность (В САД, ДАД).

Для данной работы было отобрано 33 женского и пола в от 40 до 65 . Все пациенты разбиты на 3 : группа контроля – лица без АГ и -2; группа сравнения – с эссенциальной без СД-2 основная группа – с эссенциальной и СД-2. проводилось на СПб ГБУЗ « Покровская больница» использованием следующих : аппарат для эластических свойств -1000 Series (Fukuda , Япония) и монитор VPLab (« Телегин», Россия).

ходе выполнения работы нами сделано следующее:

- показатели эластических сосудистой стенки группе здоровых , лиц с АГ и с эссенциальной и СД-2;
- сравнительный анализ показателей между группами;
- оценено ряда факторов на изменение эластичности у основной группы.

результате проведенного были получены данные.

Значения эластичности в больных эссенциальной достоверно выше сравнению со в группе пациентов. Аналогичные были получены сравнении показателей в группе лиц и основной группы (и СД-2).

сравнении параметров свойств между из группы и основной , отмечается достоверное значений СПВ-, СПВ-L лиц с АГ с -2. Также важно достоверно более значения индекса у лиц группы в с группой , т.к. , что данный ассоциируется с и тяжестью атеросклероза и быть рассмотрен его предиктор.

образом, полученные свидетельствуют об влиянии СД-2 на показатели артерий у с эссенциальной . Согласно литературным данные

изменения быть связаны с опосредованным на податливость повышенного уровня, так и изменением сосудистого и структуры стенки на СД-2 за нарастания выраженности, прогрессирования эндотелиальной, ускорения процессов атеросклероза, а гиперплазией и гладкомышечных элементов стенки.

Для более полной особенностей изменения свойств сосудистой в группе с сочетанной (АГ и -2) была проведена взаимосвязи наличия факторов риска изменения эластических.

Для этого был проведен изменения эластичности стенки в от возраста, степени повышения, вариабельности АД течение суток стажа СД-2.

ходе выполненного были зарегистрированы данные. У с эссенциальной и СД-2 достоверно повышены эластических свойств стенки при у них факторов риска, мужской пол, старше 55 лет, степень АГ (степень), повышенная АД в суток, а стаж диабета 5 лет. Полученные совпадают с, представленными в источниках.

Подводя, в ходе исследования нами установлено, что у пациентов АГ и -2 типа отягощает патологического процесса, сказываясь на эластических свойств стенки. В с возможностью коррекции имеющихся и профилактики и нефатальных -сосудистых исходов, следует принимать внимание и измерять показатели свойств сосудистой в рутинной практике.

ВЫВОДЫ

1. эластических свойств у лиц группе сравнения () по данным -R и -L выше, чем лиц в контроля.

2. Показатели свойств артерий лиц в группе (АГ СД-2) по СРВ-R, -L и САVI выше, чем лиц в контроля.

3. Показатели свойств артерий основной группе (АГ и -2) по данным -R, СРВ- и индекса достоверны , чем у в группе (АГ).

4. Достоверное показателей эластических артерий по СРВ-R, -L и САVI в лиц с АГ и -2 связано:

- возрастом старше 55 ;
- с мужским ;
- со степенью гипертензии;
- с систолического АД (данным СМАД);
- стажем сахарного 2 типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеева К.С. Особенности эластических свойств сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией с абдоминальным ожирением. Комбинированная терапия лизиноприлом с симвастатином в коррекции нарушений: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. –Тюмень, 2014. – 24 с.

2. Андреевская М.В., Чихладзе Н.М., Саидова М.А. Возможности ультразвуковых методов оценки ригидности аорты и ее значимость при патологии сердца и сосудов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2009. - № 2. – С. 91-97.
3. Аскеров М.М. Артериальная гипертензия при сахарном диабете // Украинский журнал клинической и лабораторной медицины. 2013. – Т. 8. - №8. – С. 4-8.
4. Блахер Д. Скорость пульсовой волны — новый фактор риска сердечнососудистых осложнений// Клинические исследования лекарственных средств в России. 2001. - №1. – С.13-15.
5. Бэкрис Д. Гипертония у больных диабетом. Почему так важно активное лечение? / Д. Бэкрис, Д.Соуэрс, М.Эпштейн, М.Виллиамс – Режим доступа: <http://www.medlinks.ru/article.php?sid=14091>
6. Виллевальде С.В. Оптимизация оценки сердечно-сосудистого риска при неосложненной артериальной гипертензии в зависимости от наличия сахарного диабета: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. – Москва, 2009. – 31 с.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С. и соавт. «Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии СД 2 типа» // Сахарный диабет. - 2011. - № 4 . – С. 6-17.
8. Дедова В.О. Клиническое значение показателей упруго-эластических свойств сосудов у больных артериальной гипертензией с дисплазией соединительной ткани. // Статья на конкурс молодых ученых.- 2011г.
9. Ена Л.М., Артеменко В.О., Чаяло П.П., Грушовская В.Н., Артериальная жесткость и сосудистое старение. // Здоровье Украины. Практическая ангионлогия. - 2010г. – С. 90-114.

10. Жирнова О.А., Берестень Н.Ф. Неинвазивная диагностика нарушений эластических свойств артериальных сосудов //Ангиология. 2001. - №1. – С. 27-42.
11. Илюхин О.В. Эластичность артерий у больных с артериальной гипертонией в сочетании с ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом // Южно-Российский медицинский журнал. 2004. - №2. – С.29-33.
12. Илюхин О.В., Лопатин Ю.М. Скорость распространения пульсовой волны и эластические свойства магистральных артерий: факторы, влияющие на их механические свойства, возможности диагностической оценки. // Вестник ВолГМУ. - 2006г.- №17. – С. 3-8.
13. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика сахарного диабета 2 типа в общей врачебной практике / под ред. Надеевой Р.А., 2014. 21 с.
14. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония 2000: ключевые аспекты диагностики и дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская // М.-2001.-208 с.
15. Кочкина М.С. Затеищиков Д.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение // Кардиология. 2005. - №1. – С.63-71.
16. Лукьянов, М.М., Бойцов С.А. Жесткость артериальной стенки как фактор сердечно-сосудистого риска. // Сердце. – 2010г. – Т. 9. - №3. – С. 156–160.
17. Матросова И.Б. Артериальная ригидность при гипертонии 1-2 степени и возможности медикаментозной коррекции сосудистого ремоделирования у больных метаболическим синдромом: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. – Москва, 2007. – 25 с.

18. Матросова И.Б. Сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) как новый неинвазивный параметр оценки сосудистой жесткости // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2009. - № 2 (10). – С. 90-101.
19. Механика кровообращения / К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид. – М.: «Мир» 1981. – 624 с.
20. Милягин В.А., Комиссаров В.Б. Современные методы определения жесткости сосудов // Артериальная гипертензия. 2010. – Т. 16. - №2. – С. 2-10.
21. Моисеева Н.М., Пономарев Ю.А., Сергеева М.В. Оценка показателей ригидности магистральных артерий по данным бифуркационного мониторинга АД и ЭКГ // Артериальная гипертензия. 2007. – Т. 13. - №1. – С. 1-5.
22. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. // Под ред. Болдырева Р.В.. С-Петербург: Питер 2000. С. 102-218.
23. Национальные рекомендации «Кардиоваскулярная профилактика» / ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2011. - №10 (6), прил. 2. – С.1-64.
24. Недогода С.В. Изменение скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии // Южно-Российский медицинский журнал. 2002. - № 3. – С. 39-43.
25. Недогода С.В. Скорость распространения пульсовой волны как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Возможности медикаментозной коррекции // Артериальная гипертензия. Экстра-выпуск. 2002. - С. 13-15.
26. Недогода С.В., Чаляби Т.Б. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-

сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии // *Consilium medicum: болезни сердца и сосудов*. 2006. - №4. – С. 25-29.

27. Никитин Ю.П. Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности // *Кардиология*. 2002. - №3. – С. 66-79.

28. Олейникова В.Э., Матросова И.Б. Клиническое значение исследования ригидности артериальной стенки // *Кардиология*. 2009. - №1. – С. 59-64.

29. Орлова Я.А., Агеев А.Ф. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого русла: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции // *Сердце*. 2006. - №2. – С. 65-69.

30. Оскола Е.В., Тихазе А.К., Шубина А.Т., Андреевская М.В., Заирова А.Р., Богиева Р.М., Коновалова Г.Г., Масенко В.П., Рогоза А.Н., Панкин В.З., Карпов Ю.А. Окислительный стресс вызывает увеличение жесткости артерий у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и сахарным диабетом 2 типа. // *Кардиологический вестник*. 2014. - №1. – С.58-67.

31. Оскола Е.В., Шубина А.Т., Заирова А.Р., Рогоза А.Н., Карпов Ю.А. Показатели жесткости артерий различного типа у больных с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией, ассоциированными с сахарным диабетом 2 типа. Сборник тезисов Всероссийской конференции «Кардиология в свете новых достижений медицинской науки» 2012г.: с. 30.

32. Остроумова О.Д. Кочетков А.И. Жесткость сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертонией // *Кардиология*. 2015. - №2. – С. 43-48.

33. Оттева Э.Н., Клинкова Е.В. Гарбузова О.Г. Артериальная ригидность – маркер развития серечно-сосудистых заболеваний // Клиническая медицина.2012. - №1. – С. 4-12.
34. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. Под редакцией М.Г. Привеса. М.: Медицина, 1985; С. 376-377.
35. Рогоза, А.Н. Неинвазивные методы определения ригидности магистральных артерий // Функциональная диагностика. 2007. № 3. – С. 17-32.
36. Смирнов И.И., Ильченко И.А., Шеменова Н.Н. Артериальная гипертензия при сахарном диабете: современная лечебная тактика // Медицина неотложных состояний. 2007. - №1 (8). – С. 99-103.
37. Современные подходы к оценке жесткости сосудистой стенки в практике врача-терапевта / Дроботя Н.В., Гусейнова Э.Ш., Пироженко А.А.; ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, ФПК и ППС, каф. кардиоревматологии и функциональной диагностики с курсом детской кардиоревматологии; под ред. С.В. Шлык – Ростов-на-Дону: Изд-во РостГМУ, 2014. – 35 с.
38. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике / [Электронный ресурс] //2015. Режим доступа: <http://ossn.ru/upload/medialibrary/3a3/SoglMnen.pdf> (дата обращения: 20.04.2017)
39. Сторожалов Г.В. Оценка эластических свойств артериальной стенки у больных с артериальной гипертензией // Врач. 2005. - №11. – С. 33-36.
40. Терегулов Ю.И. Интегральная жесткость артериальной системы в комплексной оценке гемодинамики у больных гипертензией и у здоровых лиц: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. — Казань, 2016. — 22 с.

41. Титов В.И. Отражённая волна и изолированная систолическая артериальная гипертензия: вопросы патогенеза и терапии// Кардиология. 2002. - Т. 42. - № 3. – С. 95-98.
42. Ушакова Л.Ю. Вертинский К.А. Сравнительная характеристика методов определения артериальной жесткости и клиническое значение ее оценки при артериальной гипертензии // Кардиология. 2016 г. - №4. – С. 90-103.
43. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Бойцов С.А. и соавт. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов) // Системные гипертензии.- 2010.- №3.- С. 5-26.
44. Яковлев В.М., Ягода А.В. Изолированная систолическая артериальная гипертензия в пожилом возрасте (патогенез, клиника, лечение). – Ставрополь, 2012. – 333 с.

45. Chiu Y.C., Arand P.W., Shroff S.G., Feldman T., Carroll J.D. Determination of pulse wave velocities with computerized algorithms. *Am Heart J.* 1991. – Vol. 121. – P.1460–1470.
46. Cruickshank K., Riste L., Anderson S.G. et al. Aortic pulsewave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? // *Circulation.* - 2002. - Vol. 106. – P. 2085–2090.
47. Latham RD, Westerhof N, Sipkema P, Rubal BJ, Reuderink P, Murgo JP. Regional wave travel and reflections along the human aorta: a study with six simultaneous micromanometric pressures. *Circulation.* 1985. - Vol. 72. P. 1257–1269.
48. Lim H.S., Lip G.Y.H. Arterial stiffness: beyond pulse wave velocity and its measurement // *Journal of Human Hypertension.* - 2008. - Vol. 22. – P. 656-658.
49. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension // *J Hypertens.* - 2013. - Vol.31. – P. 1925-1938.
50. Safar, M.E. The arterial system in human hypertension M.E. Safar, G.M. Lon-don // *In Textbook of Hypertension (ed. J.D. Swales).* - London: Blackwell Scientific. – 1994. – P.85-102.
45. Shirai K., Utino J., Otsuka K. et al. A novel blood pressure-independent arterial wall stiffness parameter; cardio-ankle vascular index (CAVI) // *J Atheroscler Thromb.* - 2006. - Vol. 13. – P. 101-107.
46. Simons P.C., Algra A., Bots M.L. et al. Common carotid intima-media thickness and arterial stiffness: indicators of cardiovascular risk in high-risk

patients. The SMART Study (Second Manifestations of ARterial disease) // *Circulation*. - 1999. - Vol. 100. – P. 951-957.

47. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis // *J Am Coll Cardiol*. - 2010. - Vol. 55. – P. 1318–1327.

48. World Health Organization (WHO) Consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia. - 2006. - http://www.who.int/diabetes/publications/Definition%20and%20diagnosis%20of%20diabetes_new.pdf

49. World Health Organization (WHO), Abbreviated report of a WHO consultation. Use of glycated hemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus.-2011.

50. Ziemann S. J. Mechanisms, pathophysiology and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 2005. - Vol. 25. – P. 932—943.