

© О.Н.Василькова, Т.В.Мохорт, Е.П.Науменко, И.Ю.Пчелин, Н.В.Худякова, 2016
УДК [616.379-008.64-06:616.61-036.12]:616.133-004

*О.Н. Василькова^{1,3}, Т.В. Мохорт², Е.П. Науменко³, И.Ю. Пчелин⁴,
Н.В. Худякова⁴*

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА КАРОТИДНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

¹Кафедра внутренних болезней №2 с курсом эндокринологии Гомельского государственного медицинского университета, ²Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, ³Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель, Республика Беларусь, ⁴кафедра факультетской терапии Санкт-Петербургского государственного университета, Россия

O.N. Vasilkova^{1,3}, T.V. Mokhort², E.P. Naumenko³, I.Yu. Pchelin⁴, N.V. Hudiakova⁴

CLINICAL EVALUATION OF RISK FACTORS FOR CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES COMPLICATED WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

¹ Department of Internal Diseases No. 2 Gomel State Medical University, ² Belarusian State Medical University, Minsk, ³ Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus, ⁴ Department of Faculty Therapy Saint Petersburg State University, Russia

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ. Целью исследования являлась оценка взаимосвязи факторов риска (артериальной гипертензии, дислипидемии и снижения СКФ <60 мл/мин/1,73 м²) и основных маркеров атеросклероза сонных артерий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), осложненным ХБП С1–3 стадий. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Было обследовано 100 пациентов с СД2 и ХБП С1–3 стадий в возрасте 56,54±12,17 года. Контрольная группа включала 26 здоровых лиц этой же возрастной категории. Общая площадь атеросклеротических бляшек (ОПАБ) рассчитывалась как сумма площади всех атеросклеротических бляшек в сонной артерии. СКФ определяли по формуле СКД-EPI. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Пациенты с СД2 и ХБП были разделены на 3 подгруппы с разным количеством факторов риска атеросклероза: подгруппа 1 (26 пациентов) – СД 2 типа без других факторов риска атеросклероза; подгруппа 2 (28 пациентов) – СД 2 типа + один из факторов риска атеросклероза (ХБП/АГ/дислипидемия) и подгруппа 3 (46 пациентов) – СД 2 типа + два и более фактора риска атеросклероза (ХБП/АГ/дислипидемия). Атеросклеротические бляшки в сонных артериях были обнаружены у 8%, 21% и 28% пациентов в группах 1, 2 и 3 соответственно. Было также установлено наличие статистически значимых различий между толщиной КИМ левой и правой сонных артерий (0,70±0,16 и 0,66±0,13 мм, p<0,001 соответственно). В то же время, толщина КИМ у пациентов, имеющих каротидные атеросклеротические бляшки, и пациентов без них не отличалась (p=0,171). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Результаты исследования подтверждают кумулятивное влияние артериальной гипертензии, дислипидемии и сниженной фильтрационной способности почек на состояние сонных артерий у пациентов с СД2, осложненным ХБП 1–3 стадий.

Ключевые слова: сахарный диабет, хроническая болезнь почек, диабетическая нефропатия, атеросклероз, дислипидемия, артериальная гипертензия, комплекс интима–медиа.

ABSTRACT

THE AIM: to assess the additive effects of dyslipidemia, hypertension and decreased GFR (<60 ml/min/1.73m²) on the characteristics of carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes (DT2) and CKD stages 1-3. **PATIENTS AND METHODS.** We investigated 100 patients with DT2 and CKD stages 1-3 aged 56.54±12.17 years. Control group included 26 healthy subjects of the same age. Total plaque area (TPA) was calculated as the sum of all plaque areas. GFR was estimated by CKI-EPI equation. **RESULTS.** We divided patients with DT2 and CKD into 3 groups: group 1 (n=26) – without additional risk factors for atherosclerosis, group 2 (n=28) – with 1 additional risk factor and group 3 (n=46) – with 2-3 additional risk factors. The prevalence of carotid atherosclerotic plaques was 8% in group 1, 21% in group 2 and 28% in group 3 (p<0.05). We found a significant difference in IMT between left and right carotid artery (0.70±0.16 mm versus 0.66±0.13 mm, p<0.001, respectively). However, there was no significant difference in carotid IMT between patients with plaques and without them (p=0.171). **CONCLUSION.** The results of the study suggest that dyslipidemia, hypertension and decreased GFR have additive effects on the development of carotid atherosclerosis in patients with DT2 and CKD stages 1-3.

Key words: diabetes mellitus, chronic kidney disease, diabetic nephropathy, atherosclerosis, dyslipidemia, hypertension, intima-media thickness

Василькова О.Н. 246000, Республика Беларусь, г. Гомель, ул. Ланге, д. 5.
Гомельский государственный медицинский университет. Кафедра внутренних болезней №2 с курсом эндокринологии. Тел.: +375297301027,
E-mail: olga.n.vasilkova@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклероз – это хроническое медленно прогрессирующее заболевание. У некоторых пациентов с преимущественным поражением экстракраниальных артерий заболевание на протяжении всей жизни остается бессимптомным, но у большинства развиваются цереброваскулярные события (инсульты, транзиторные ишемические атаки), причинами которых являются тромбоз, эмболия и/или окклюзия крупной артериальной магистрали. По данным ВОЗ летальность от инсульта варьирует от 10 до 30%, а у выживших больных сохраняется высокий риск развития повторных неврологических и коронарных осложнений, увеличивающийся с возрастом [1].

Хорошо известно, что одним из основных факторов риска развития атеросклероза сонных артерий является сахарный диабет (СД) 2 типа [2]. Предполагается, что у пациентов с СД 2 типа стенки каротидных артерий утолщены и жесткие, что предрасполагает к развитию сосудистых катастроф [3, 4].

Помимо СД, существуют и другие «традиционные» факторы риска развития атеросклероза, к которым относят артериальную гипертензию, дислипидемию и хроническую болезнь почек (ХБП) [5, 6]. В связи с этим, высокий риск развития атеросклероза и ассоциированных с ним сердечно-сосудистых событий характерен для диабетической нефропатии, которая часто сопровождается артериальной гипертензией и дислипидемией [7–9]. Тем не менее, по-прежнему остается не вполне ясным совокупное кластерное влияние вышеперечисленных факторов риска на прогрессирование атеросклероза сонных артерий.

Доказано, что при старении происходит утолщение стенок артерий за счет интимы, даже в отсутствие выраженных атеросклеротических изменений [10, 11]. В возрастном диапазоне 20–90 лет толщина комплекса интима–медиа (КИМ) постепенно увеличивается в 3 раза, при этом уменьшается относительный просвет артерий. Степень утолщения КИМ нарастает при наличии известных факторов риска атеросклероза, а избыточное утолщение КИМ в старших возрастных группах является предиктором латентной патологии коронарных артерий.

Толщину КИМ и другие сонографические признаки наличия атеросклеротических бляшек в сонной артерии часто используют в качестве маркера атеросклероза [12]. Тем не менее, в последние годы стало очевидно, что показатели толщины КИМ и общей площади атеросклеротических

бляшек (ОПАБ) имеют различную взаимосвязь с наличием и выраженностью факторов риска развития атеросклероза, а также с клиническими исходами. Несмотря на это, нет сомнения в том, что и ОПАБ, и КИМ могут отражать генетические и биологические аспекты атерогенеза с характерной взаимосвязью с сердечно-сосудистыми факторами риска и клинической симптоматикой.

Цель данного исследования заключается в оценке совокупного влияния факторов риска (артериальной гипертензии, дислипидемии и снижения фильтрационной способности почек) на основные сонографические маркеры атеросклероза сонных артерий (КИМ и ОПАБ) у пациентов с СД 2 типа, осложненном ХБП С1–3 стадий.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Объект исследования

Исследование проводилось на базе эндокринологического отделения ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель. В нём приняли участие 108 пациентов с СД 2 типа в возрасте от 45 до 75 лет. В контрольную группу вошли 26 практически здоровых человек без классических факторов риска атеросклероза той же возрастной категории. В исследование не включали пациентов, перенесших стентирование сонных артерий, радиотерапию области шеи, каротидную эндалтерэктомию. Классические факторы риска атеросклероза (курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, ХБП) оценивали по результатам анкетирования и данным лабораторного обследования. В ходе сбора анамнеза из исследования были исключены 8 курильщиков. В результате в общей сложности в исследование включили 100 пациентов с СД 2 типа, в том числе 46 мужчин (46%) и 54 женщины (54%). Средний возраст составил $56,54 \pm 12,17$ года.

Оценка факторов риска атеросклероза

Факторы риска и стадию ХБП оценивали по данным анамнеза, результатам измерения АД, показателям липидограммы (общий холестерин, триглицериды, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП), уровню сывороточного креатинина, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), наличия альбуминурии, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). Для выполнения лабораторных исследований использовали анализатор «Architect c8000» («ABBOTT», США).

СКФ рассчитывалась по формуле CKD-EPI [13].

Факторы риска атеросклероза определяли в соответствии со следующими критериями [14–17]:

- курение: 10 сигарет в день и более в течение не менее 6 мес;

- АГ: артериальное давление $\geq 140/90$ мм рт. ст. или прием антигипертензивных препаратов;
- дислипидемия (любой из признаков): уровень общего холестерина натощак $\geq 4,5$ ммоль/л, ХС-ЛПНП $\geq 2,6$ ммоль/л, ХС-ЛПВП $\leq 1,0$ ммоль/л (для мужчин) и $\leq 1,3$ ммоль/л (для женщин), триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л или терапия статинами;
- ХБП: учитывая имеющиеся к настоящему времени рекомендации о градации альбуминурии/протеинурии, в нашем исследовании уровень альбуминурии > 10 мг/сут считали повышенным. Для диагностики ХБП также рассчитывали СКФ по формуле СКД-EPI.

Ультразвуковое исследование

Дуплексное сканирование сонных артерий было проведено на аппарате VIVID 9 EXP (M+V-режим + доплер + цветное картирование) в стандартных позициях по стандартному протоколу.

Толщину комплекса интима-медиа измеряли в свободных от бляшек сегментах на дальней стенке дистального отдела общей сонной артерии. Бремя бляшек в сонной артерии было оценено в виде

непрерывной переменной суммы площади всех бляшек в артерии, т.е. ОПАБ.

Критерием наличия бляшки считали обнаружение локального выпячивания стенки сосуда в просвет не менее чем на 0,5 мм или не менее 50% по сравнению с толщиной КИМ на соседних участках. Площадь каждой бляшки определяли вручную и с помощью автоматического расчета. При наличии у пациента более одной бляшки для расчета ОПАБ суммировали площади всех бляшек.

Статистический анализ

Статистический анализ данных проводили с использованием пакета прикладных статистических программ SPSS Statistics 17.0 (SPSS, Japan). В представленной работе данные приведены в виде среднее $\pm$ стандартное отклонение. Для сравнения средних значений между выборками применяли логистический регрессионный анализ или ANCOVA.

Качественные показатели представляли в виде абсолютного числа наблюдений и доли (%) от общего числа пациентов по выборке в целом или в соответствующей группе. При несимметричном

Таблица 1

Клиническая и ультразвуковая характеристика пациентов основной и контрольной групп в зависимости от числа факторов риска атеросклероза

Параметры	Контроль, n=26	Основная группа, пациенты с СД 2 типа и ХБП 1–3 стадий			p (скорректированная)
		Подгруппа 1 (0 ФР), n=26	Подгруппа 2 (1 ФР), n=28	Подгруппа 3 (≥ 2 ФР), n=46	
Возраст, годы	65,13 $\pm$ 3,48	65,76 $\pm$ 4,21	65,54 $\pm$ 4,37	66,38 $\pm$ 4,53	0,973
Пол (мужчины/ женщины), n	11/13	10/14	14/16	17/21	-
Продолжительность сахарного диабета (анамнестически), лет	-	12,19 $\pm$ 9,38	12,70 $\pm$ 9,29	13,10 $\pm$ 9,06	-
ИМТ, кг/м ²	30,09 $\pm$ 4,08	32,14 $\pm$ 6,57	32,94 $\pm$ 6,87	32,95 $\pm$ 6,28	0,612
АГ, n	0	0	12	37	-
Дислипидемия, n	0	0	10	21	-
СКФ <60 мл/мин/1,73 м ² , n	0	0	6	10	-
САД, мм рт. ст.	115,58 $\pm$ 4,96	132,27 $\pm$ 14,38	135,35 $\pm$ 14,01	137,93 $\pm$ 16,35	$<0,001^*$
ДАД, мм рт. ст.	75,29 $\pm$ 5,14	77,50 $\pm$ 4,63	81,61 $\pm$ 6,81	86,09 $\pm$ 5,63	0,0003*
Глюкоза крови, ммоль/л	3,94 $\pm$ 1,27	9,61 $\pm$ 3,27	10,83 $\pm$ 4,27	11,01 $\pm$ 2,09	0,01*
HbA1c, %	4,38 $\pm$ 1,15	8,39 $\pm$ 1,85	9,39 $\pm$ 1,85	9,76 $\pm$ 2,13	0,04*
Общий ХС, ммоль/л	3,58 $\pm$ 0,61	3,95 $\pm$ 0,90	4,61 $\pm$ 1,35	5,78 $\pm$ 1,75	0,0002*
ТГ, ммоль/л	0,97 $\pm$ 0,78	1,19 $\pm$ 0,81	1,55 $\pm$ 0,77	1,63 $\pm$ 0,83	0,02*
ХС-ЛПВП, ммоль/л	1,36 $\pm$ 0,22	1,31 $\pm$ 0,14	1,12 $\pm$ 0,36	1,16 $\pm$ 0,32	0,04*
ХС-ЛПОНП, ммоль/л	1,92 $\pm$ 0,31	1,97 $\pm$ 0,36	2,54 $\pm$ 0,88	3,02 $\pm$ 1,40	$<0,001^*$
СКФ, мл/мин на 1,73 м ²	97,15 $\pm$ 24,12	84,68 $\pm$ 26,60	82,61 $\pm$ 24,25	71,27 $\pm$ 13,41	0,022*
Альбуминурия, мг/24 ч	0,01 $\pm$ 0,01	0,02 $\pm$ 0,01	0,03 $\pm$ 0,02	0,04 $\pm$ 0,04	0,060
Наличие бляшек, n	2(8%)	2 (8%)	5 (21%)	13 (28%)	0,045*
КИМ ОСА, мм	0,76 $\pm$ 0,07	0,84 $\pm$ 0,11	0,85 $\pm$ 0,09	0,88 $\pm$ 0,12	0,53
ОПБ, мм ²	2,17 $\pm$ 0,24	2,71 $\pm$ 0,57	4,18 $\pm$ 1,27	4,69 $\pm$ 2,03	0,031*

Примечание. КИМ ОСА – толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии, ОПБ – общая площадь бляшек, ХБП – хроническая болезнь почек, АГ – артериальная гипертензия, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ХС – холестерин, ТГ – триглицериды, ХС-ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности, ХС-ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, СКФ – скорость клубочковой фильтрации; *p (скорректированная) – статистически значимые различия после корректировки по возрасту и полу.

распределении переменных, а также для оценки переменных в случае малых выборок использовали непараметрический критерий U-теста Манна–Уитни.

Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 100 пациентов основной группы средний уровень глюкозы крови составил $8,53 \pm 3,20$ ммоль/л, уровень HbA1c – $6,59 \pm 1,88\%$. Среди исследуемых субъектов (основная группа) нами были выделены подгруппы пациентов с разным количеством факторов риска атеросклероза: подгруппа 1 (26 пациентов) – СД 2 типа без других факторов риска атеросклероза, подгруппа 2 (28 пациентов) – СД 2 типа + один из факторов риска атеросклероза (ХБП/АГ/дислипидемия) и подгруппа 3 (46 пациентов) – СД 2 типа + два и более фактора риска атеросклероза (ХБП/АГ/дислипидемия). По уровню АД, гликемии, HbA1c и липидному спектру крови были выявлены статистически значимые межгрупповые различия (табл. 1).

Как показано в табл. 1, после корректировки по полу и возрасту, были выявлены статистически значимые различия в наличии каротидных бляшек между подгруппами 1, 2 и 3: 8 (2 из 26), 21 (8 из 28), 28% (13 из 46) соответственно. Таким образом, увеличение числа факторов риска ассоциируется со склонностью к появлению атеросклеротических бляшек. При этом статистически достоверных различий в толщине КИМ у пациентов с разным количеством факторов риска атеросклероза выявлено не было.

Сравнительный анализ состояния правой и левой общей сонной артерии выявил достоверную разницу в толщине КИМ ($0,70 \pm 0,16$ мм против $0,66 \pm 0,13$ мм соответственно, $p < 0,001$). При этом статистически значимой разницы в толщине комплекса интима–медиа сонных артерий у пациентов с бляшками и без бляшек выявлено не было ($p = 0,171$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Атеросклероз признан патологической причиной большинства сердечно-сосудистых и це-

реброваскулярных событий [18]. Учитывая то, что заболевание начинает развиваться в молодом возрасте и может скрыто прогрессировать в течение десятилетий, возникает необходимость обнаруживать индивидов без патогномичных симптомов, до наступления неблагоприятного сердечно-сосудистого эпизода, который может иметь фатальные последствия. Курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет и нарушение функции почек являются наиболее распространёнными факторами риска развития атеросклероза и, соответственно, сердечно-сосудистых заболеваний [19, 20]. По результатам нескольких параллельных наблюдений известно, что толщина слоя интима–медиа является независимым фактором риска острого инфаркта миокарда и инсульта [21, 22].

Однако среди пациентов с сахарным диабетом, осложненным ХБП, толщина КИМ не была взаимосвязана с количеством факторов риска атеросклероза. Данный факт согласуется с исследованием итальянских авторов, в котором не было выявлено достоверного влияния сахарного диабета и артериальной гипертензии на утолщение комплекса интима–медиа [23]. Это может быть связано с тем, что для измерения КИМ была использована общая сонная артерия. В соответствии со стандартами толщину КИМ рекомендуют измерять в свободных от бляшек сегментах на дальней стенке дистального отдела общей сонной артерии [24]. Данная величина тесно связана с возрастом и наличием артериальной гипертензии, а утолщение комплекса интима–медиа, главным образом, представляет собой гипертрофический адаптивный ответ клеток гладкой мускулатуры в средней оболочке на значительный гемодинамический удар. Бляшки обычно появляются на участках низкого гемодинамического удара и неламинарного турбулентного кровотока, например в луковиче сонной артерии и проксимальных отделах внутренней сонной артерии, реже в дистальных отделах общей сонной артерии. В ряде исследований роль толщины КИМ в качестве маркера атеросклероза была поставлена под сомнение, особенно при измерении КИМ только в общей сонной артерии [25]. Это мнение также

Таблица 2

Толщина КИМ правой и левой общей сонной артерии у пациентов основной группы

Параметр	Пациенты с СД 2 и ХБП 1–3 стадий					
	Пациенты без бляшек, n=40	Пациенты с бляшками, n=28	p	ЛСА, n=68	ПСА, n=68	p
КИМ, мм	$0,71 \pm 0,11$	$0,67 \pm 0,13$	0,171	$0,70 \pm 0,16$	$0,66 \pm 0,13$	<0,001

Примечание. КИМ – толщина комплекса интима–медиа, ЛСА – левая общая сонная артерия, ПСА – правая общая сонная артерия.

было подтверждено данными нашего исследования об отсутствии различий в толщине КИМ между пациентами с атеросклеротическими бляшками и без них ($0,67 \pm 0,13$ против $0,71 \pm 0,11$ мм, $p=0,171$).

Изучая характер изменений левой и правой сонных артерий, мы обнаружили, что их поражение неоднородно: левая сонная артерия более восприимчива к атеросклерозу, что согласуется с уже имеющимися данными. Так, в исследовании X. Luo et al. [26] было показано, что артериальная стенка левой сонной артерии толще, чем правая, как у пожилых людей, так и у лиц с атеросклеротическим поражением. Такая асимметрия между левой и правой сонной артерией может быть связана с анатомическими особенностями системы циркуляции. В частности, левая общая сонная артерия отходит от дуги аорты, а правая – от плечеголового ствола лишь на уровне грудиноключичного сустава. Поэтому левая общая сонная артерия длиннее на 20–25 мм. Данные литературы указывают на то, чем длиннее сосуд и чем он более извитой, тем выше вероятность развития нарушений гемодинамики [27], особенно при появлении «проатеросклеротических» условий [28].

Следует отметить несколько лимитирующих факторов в нашем исследовании. Во-первых, это небольшой размер выборки, поэтому дополнительные эффекты факторов риска атеросклероза не могут быть оценены в полной мере. Из-за небольшого числа курящих пациентов в нашем исследовании мы не оценивали совокупный эффект курения на развитие атеросклероза сонных артерий у пациентов с СД 2 типа, хотя из ранее проведенных исследований (Rotterdam Study) известно, что курение является предиктором увеличения числа бляшек [29].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование дает представление о суммарном влиянии факторов риска на прогрессию атеросклероза сонных артерий у пациентов с СД 2 типа, осложненным ХБП 1–3 стадий. У данной категории пациентов артериальная гипертензия, дислипидемия и снижение фильтрационной способности почек оказывают суммационный эффект на состояние сонных артерий, что свидетельствует о необходимости ранней диагностики и комплексного воздействия на факторы риска с целью профилактики нарушений мозгового кровообращения, обусловленных каротидным атеросклерозом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. WHO Factsheet No. 317. <http://who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en> (accessed September 18, 2010)

2. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287 (19): 2570-2581
3. Giannarelli C, Bianchini E, Bruno RM et al. Local carotid stiffness and intima-media thickness assessment by a novel ultrasound-based system in essential hypertension. *Atherosclerosis* 2012; 223 (2): 372-377
4. Matsumoto K, Sera Y, Nakamura H et al. Correlation between common carotid arterial wall thickness and ischemic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2002; 51 (2): 244-247
5. Baldassarre D, Amato M, Bondioli A et al. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice correlates well with atherosclerosis risk factors. *Stroke* 2000; 31 (10): 2426-2430
6. Zhang L, Zhao F, Yang Y et al. Association between carotid artery intima-media thickness and early-stage CKD in a Chinese population. *Am J Kidney Dis* 2007; 49 (6): 786-792
7. Tripathi BK, Srivastava AK. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. *Med Sci Monit* 2006; 12 (7): RA130-RA147
8. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003 41 (1): 1-12
9. Nikolsky E, Mehran R, Turcot D et al. Impact of chronic kidney disease on prognosis of patients with diabetes mellitus treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004; 94 (3): 300-305
10. Virmani R, Avolio AP, Mergner WJ et al. Effect of aging on aortic morphology in populations with high and low prevalence of hypertension and atherosclerosis. Comparison between occidental and Chinese communities. *Am J Pathol* 1991; 139 (5): 1119-1129
11. Смирнов АВ, Петрищев НН, Мнускина ММ и др. Дисфункция эндотелия и апоптоз на ранних стадиях хронической болезни почек. *Тер арх* 2012; 84(6): 9-15
12. Spence JD. Ultrasound measurement of carotid plaque as a surrogate outcome for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2002; 89 (4A): 10B-15B; discussion 15B-16B
13. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; 150 (9): 604-612
14. Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation* 2000; 101 (3): 329-335
15. Zhang L, Zhang WH, Zhang L, Wang PY. Prevalence of overweight/obesity and its associations with hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome: a survey in the suburban area of Beijing, 2007. *Obes Facts* 2011; 4 (4): 284-289
16. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005 67 (6): 2089-2100
17. Смирнов АВ, Добронравов ВА, Кисина АА и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению диабетической нефропатии. *Нефрология* 2015; 19 (1): 67-77
18. Azen SP, Mack WJ, Cashin-Hemphill L et al. Progression of coronary artery disease predicts clinical coronary events. Long-term follow-up from the Cholesterol Lowering Atherosclerosis Study. *Circulation* 1996; 93 (1): 34-41
19. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987-1993. *Am J Epidemiol* 1997; 146 (6): 483-494
20. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290 (7): 898-904
21. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML et al. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation* 2007; 115 (4): 459-467
22. Lorenz MW, Schaefer C, Steinmetz H, Sitzer M. Is carotid intima-media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? Ten-year results from the Carotid Atherosclerosis

Progression Study (CAPS). *Eur Heart J* 2010; 31 (16): 2041-2048
 23. Giannarelli C, Bianchini E, Bruno RM et al. Local carotid stiffness and intima-media thickness assessment by a novel ultrasound-based system in essential hypertension. *Atherosclerosis* 2012; 223 (2): 372-377

24. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S et al. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004-2006). An update on behalf of the advisory board of the III and IV watching the risk symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis* 2007; 23 (1): 75-80

25. Finn AV, Kolodgie FD, Virmani R. Correlation between carotid intimal/medial thickness and atherosclerosis: a point of view from pathology. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30 (2): 177-181

26. Luo X, Yang Y, Cao T, Li Z. Differences in left and right carotid intima-media thickness and the associated risk factors. *Clin Radiol* 2011; 66 (5): 393-398

27. Layton KF, Kallmes DF, Cloft HJ et al. Bovine aortic arch variant in humans: clarification of a common misnomer. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27 (7): 1541-1542

28. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999; 282 (21): 2035-2042

29. van der Meer IM, Iglesias del Sol A, Hak AE et al. Risk factors for progression of atherosclerosis measured at multiple sites in the arterial tree: the Rotterdam Study. *Stroke* 2003; 34 (10): 2374-2379

Сведения об авторах:

Василькова Ольга Николаевна

246000, Республика Беларусь, г. Гомель, ул. Ланге, д. 5. Гомельский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №2 с курсом эндокринологии Тел.: +375297301027, E-mail: olga.n.vasilkova@gmail.com

Olha N. Vasilkova

Affiliations: Belarus 246000, Gomel, Lange str., 5, Gomel State Medical University Department of Internal Medicine №2, Phone +375297301027, E-mail: olga.n.vasilkova@gmail.com

Проф. Мохорт Татьяна Вячеславовна

Республика Беларусь, 220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83, Белорусский государственный медицинский университет, кафедра эндокринологии. Тел.: +375-296-36-52-82, E-mail: tat_mokh@mail.ru

Prof. Tatiana V. Mokhort MD, PhD, DMedSci.

Affiliations: Belarus 220116, Minsk, Dzerzhinski Ave., 83,

Belarusian State Medical University, Department of Endocrinology, Phone +375296365282, E-mail: tat_mokh@mail.ru

Науменко Елена Петровна

Республика Беларусь, 246040, г. Гомель, ул. Ильича, д. 290, Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, отделение функциональной диагностики. Тел.: +375-291-93-67-03

Elena P. Naumenko

Affiliations

Belarus 246040, Gomel, Ilich str., 290, The Republican Research Centre for Radiation Medicine and Human Ecology, Department of Functional diagnostics, , Phone +375291936703

Пчелин Иван Юрьевич

Россия, 199106, Санкт-Петербург, 21 линия В.О., д. 8а, Санкт-Петербургский государственный университет, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии. Тел.: +7812-326-03-26, E-mail: i.pchelin@spbu.ru

Ivan Yu. Pchelin MD PhD

Affiliations: Russia 199106, Saint-Petersburg, 21 line V.O., 8a, Saint Petersburg State University, assistant professor of Department of Faculty Therapy,

Phone +78123260326, E-mail: i.pchelin@spbu.ru

Худякова Наталья Валерьевна

Россия, 199106, Санкт-Петербург, 21 линия В.О., д. 8а, Санкт-Петербургский государственный университет, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии. Тел.: +7812-326-03-26, E-mail: natalia_temnaja@mail.ru

Natalia V. Hudiakova MD PhD

Affiliations Russia 199106, Saint-Petersburg, 21 line V.O., 8a, Saint Petersburg State University, assistant professor of Department of Faculty Therapy, Phone +78123260326, E-mail: natalia_temnaja@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 20.05.2015 г.

Принята в печать: 07.12.2015 г.