

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ, БИОХИМИЧЕСКАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И КАРДИО-РЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ



Алимова Камола Батировна, Айходжаева Мохира Акмаловна, Тешабекова Мохира Кудратовна, Жабборова Гавхар Музравжановна, Назарова Нозима Суннатуллаевна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

2-TUR QANDLI DIABET VA YURAK-BUYRAK SINDROMI BILAN O'RIGAN BEMORLARNING KLINIK, DEMOGRAFIK, BIOKIMOVIIY VA INSTRUMENTAL XUSUSIYATLARI

Алимова Камола Батировна, Айходжаева Мохира Акмаловна, Тешабекова Мохира Кудратовна, Жабборова Гавхар Музравжановна, Назарова Нозима Суннатуллаевна
Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL, DEMOGRAPHIC, BIOCHEMICAL AND INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIORENAL SYNDROME

Alimova Kamola Batirovna, Aikhojaeva Mohira Akmalovna, Teshabekova Mohira Kudratovna, Jabborova Gavkhar Muzravjanovna, Nazarova Nozima Sunnatullaevna
Republican Specialized Scientific-and-Practical Medical Centre of Endocrinology named after academician Yo.Kh.Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: alimova-k19892@mail.ru

Резюме. Кардио-ренал синдром (КРС) — бу юрак ва буйракнинг икки томонлама зарарланишини кўрсатувчи касалликлар спектрдир. Кузатув ва ретроспектив тадқиқотлар ҳар бир КРС турининг тарқалишини ва оғирлигини тушунишга ёрдам берди. КРС 1 тури энг кенг тарқалгани ҳисобланади. Эпидемиологик маълумотлар КРС 2 ва 4 турлари ўртасида аниқ фарқни белгилашни чекламоқда. Жами, юрак ёки буйрак дисфункциясининг мавжудлиги, уларнинг ўзгариши учун ноқобил натижани олдиндан аниқ кўрсатади, деб таъкидлайдилар Детройт (АҚШ) клиникасининг мутахассислари [1,2].

Калит сўзлар: 2 типли диабет, кардио-ренал синдроми.

Abstract. Cardiorenal syndrome (CRS) is a spectrum of diseases that cause bidirectional damage to the heart and kidneys. Observational and retrospective studies have helped to understand the prevalence and severity of each of the 5 types of CRS. Type 1 is the most common. The nature of the epidemiologic data limits clear distinctions between types 2 and 4. In general, the presence of cardiac or renal dysfunction strongly predicts an unfavorable outcome for the opposite organ, note the authors from the Detroit Clinic, USA [1,2]

Key words: diabetes mellitus type 2, cardio-renal syndrome.

Введение: Классическое определение кардиоренального синдрома (КРС) было предложено в 2010 г. организацией Acute Dialysis Quality Initiative это термин, который включает в себя «заболевания сердца и почек, когда острая или хроническая дисфункция одного органа может вызывать острую или хроническую дисфункцию другого». [3]. Кроме того, в рамках этого термина существует дальнейшая классификация на различные подтипы в зависимости от дисфункции основного органа и от того, является ли это острой или хронической ситуацией [4-7]. Однако появление факторов риска, которые могут повлиять как на сердце, так и на почки, усложняет клиническую картину, а

вместе с ней и причинно-следственную связь между ними. [8-10,11].

Клиническое воздействия взаимодействий между сердцем и почками в последние годы бурно обсуждаются. Что свидетельствует, наличие работ посвященной проблеме «кардио-ренального синдрома» (КРС) опубликованы в Pubmed. Структурная или функциональная дисфункция одного органа вызывает нарушение функции в другом органе, которая увеличивает заболеваемость и смертность.—Были внесены некоторые коррективы в изменения подходу к диагностике и лечению этого сложного расстройства.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту (проспективные данные)

Возраст, лет	Число мужчин	Число женщин
30-44	12 (11,2%)	5 (11,6%)
45-59	52 (48,6%)	19 (44,2%)
60-74	43(40,2%)	19(44,2%)
> 75	-	-
Всего: n = 150	107 (71,3%)	43(28,7%)

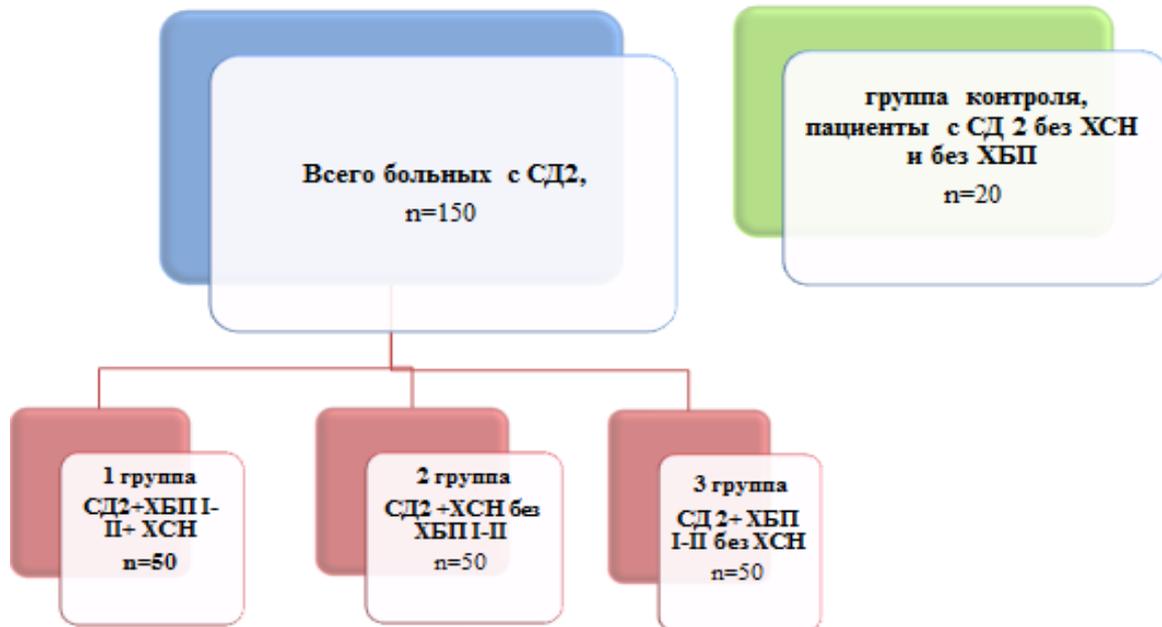


Рис. 1. Дизайн исследования

Вопросы патогенеза, ранней диагностики, профилактики и лечения КРС до сих пор остаются недостаточно изученными.

Вышеуказанная проблема в медицине послужила причиной для настоящего исследования.

Цель исследования – изучить клинико-демографическую, биохимическую и инструментальную характеристику пациентов страдающих сахарным диабетом 2 типа и кардио-ренальным синдромом.

Материал и методы исследования. Материал исследования представлен анализом данных проспективного одноцентрового сравнительного исследования 150 пациентов с СД 2 типа с ХСН и ХБП 1-2 стадии в РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова за период 2021-2022 гг. в отделении диабетической нефропатии. Из них – мужчин было - 107 (71,3%), женщин – 43 (28,7%), за которыми велось постоянное наблюдение в динамике. Средний возраст мужчин составил 57,12 лет, женщин - 58, 15 лет Продолжительность болезни колебалась в пределах от 2 лет до 15 лет.

Пациенты были распределены на 3 группы:

1 группа – больных с СД 2 типа с ХБП 1-2 ст и ХСН – n=50 больных,

2 группа – больных с СД 2 типа с ХСН без ХБП 1-2 ст– 50 больных,

3 группа – больных с СД2 типа с ХБП 1-2 ст и без ХСН – 50 больных,

20 больных (10 мужчин и 10 женщин) с СД 2 типа без ХБП и без ХСН соответствующего пола и возраста составили группу контроля.

В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Как видно из таблицы 1, доминировало число больных в возрасте от 45 до 74 лет (95 мужчин и 38 женщин).

По критериям Российской национальной рекомендации по диагностике и лечению ХСН, определялось наличие последнего. Клиническая тяжесть ХСН определяется по шкале оценки клинического состояния (ШОКС по Марееву В.Ю., 2005), морфологические изменения оценивались с помощью ЭхоКГ, функциональные – по тесту с 6-минутной ходьбой (Т6Х).

Нами были также использованы «Основные классификации и шкалы риска в кардиологии» Баланов Ю. А., и др. [14]. На рисунке 1 представлен дизайн исследования.

При обследовании больных мы использовали следующие методы исследования:

1) Общеклинические (общий анализ крови, мочи), биохимические исследования: липидный спектр (глюкоза натощак, через 2 часа после еды, гликемический профиль, гликированный гемоглобин, триглицериды, АЛТ, АСТ, воспалительные пробы (серомукоид, СРБ), глюкозотолерантный тест, маркеры окислительного и нитрационного стресса (эндотелиальная NO-синтаза - eNOS,

никотинамидадениндинуклеотид – NADPH, высоко-реактивный азот -PNC, гидроксильный радикал (OH))

2) Гормональные методы исследования крови (инсулин, С-пептид, свободный тироксин, ренин, ангиотензин, альдостерон)

3) Исследование соматического статуса: антропометрические показатели (роста и веса, расчетов ОТ, ОБ, ИМТ).

4) Инструментальные методы исследования: ЭКГ, Эхо-ЭКГ, УЗИ половых органов, УЗИ и доплерография сосудов почек,

5) Рентгенография органов грудной клетки

6) Анкетирование больных с помощью специальных вопросников для оценки качества жизни

7) Статистические расчеты.

Таблица 2. Клинико-anamnestическая характеристика больных, включенных в исследование

Признак/показатель	I группа (n=50), M±SD	II группа (n=50), M±SD	III группа (n=50), M±SD	контроль (n=20), M±SD	p
Женщины/мужчины	18/32	11/38	12/38	10/10	<0,05
Наследственная отягощенность по ССЗ, n (%)	8/12	7/16	7/11	2 /3	<0,05
Курение, n (%)	2 /22	- /26	- /27	3/5	<0,05
ПИКС, n (%)	4/6	2/7	-/-	-/-	<0,001
Инфаркт миокарда, n (%)	4/6	2/3	-/-	-/-	<0,001
ОНМК, n (%)	-/2	1/-	-/-	-/-	>0,05
Давность ХБП, лет	9,1±2,4	9,2±3,7	9,0±2,3	-	<0,001
Давность СД 2, лет	15,5±2,4	14,3±2,4	13,6±2,4	7,1±2,8	<0,05
САД, мм рт ст	158,3±2,3*	155,3±2,7*	154,3±7,3*	136,4±8,7*	<0,05
ДАД, мм рт ст	103,1±3,4*	112,1±5,4*	123,1±8,4*	92,1±3,8*	<0,05
ЧСС, уд/мин	86,6±13	95,6±11	89,2±9,0	78,6±13	<0,05
ИМТ, кг/м ²	33,4± 2,8*	32,5 ±2,1*	35,6±2,5*	27,9 ±1,2*	<0,05
ОТ (см)	87,2±11,3	86,3±11,5	85,1±13,8	80,1±8,8	<0,05
ОБ (см)	89, 9 ± 11,6	88, 7 ± 10,9	89, 2 ± 10,9	81, 5 ± 9,9	<0,05
ОТ/ОБ	0,97± 0,03	0,97± 0,02	0,95±0,03	0,98±0,09	>0,05

Примечание: АГ — артериальная гипертония, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление, – p – критерий достоверности в сравнении контролем

Таблица 3. Коморбидный фон в исследуемых группах пациентов

Сопутствующие заболевания	I группа (n=50)	II группа (n=50)	III группа (n=50)
Артериальная гипертония, абс. (%)	35 (70%)	15 (25%)	20(33,3%)
Ишемическая болезнь сердца, абс. (%)	21(42%)	9 (15%)	12 (20%)
Хронический панкреатит	7 (14%)	5 (8,3%)	8 (3,3%)
Язвенная болезнь желудка и 12перстной кишки	16 (13,3)	8 (13,3%)	8 (13%)
Неалкогольная жировая болезнь печени	22 (44%)	24 (40%)	23 (38%)
Хронический пиелонефрит	12	10	8
Всего	108	71	79

Таблица 4. Средние биохимические показатели крови пациентов в исследуемых группах

Показатель	I группа (n=50), M±SD	II группа (n=50), M±SD	III группа (n=50), M±SD	контроль (n=20), M±SD	p
Глюкоза натощак, ммоль/л	9,4±2,6	7,4±1,2	8,4±2,2	6,2±0,7	<0,05
Постпрандиальная гликемия	12,7±2,3	15,4±4,2	16,8±3,3	8,5±1,2	<0,05
HbA1C, %	7,2±1,7	8,1±1,1	9,3±1,8	6,5±0,9	<0,05
Билирубин общий, мкмоль/л	21.8±6.4	23.5±3.8	25.7±4.8	22.5±7,1	>0,05
Мочевина, мкмоль/л	21,8±3,3	8,4±0,6	27,9±7,3	9,6±3,4	>0,05
Креатинин, мкмоль/л	177±12,9	97 ±8,9	188±11,2	105,6±13,2	<0,05
Общий холестерин, ммоль/л	7,6±1,2	8,2±1,6	7,8±1,3	5,4±1,7	<0,05
ЛПНП, ммоль/л	6,66±0,98	6,87±0,7	6,12±0,8	3,14±1,2	<0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,1±0,04*	1,3±0,07*	1,7±0,05*	1,9±0,31	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,82±0,8	1,43±0,6	1,36±0,9	0,35±1,1	<0,05
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	78,6±8,8	107,6±9,8	81,5±9,2	99,8±12,7	<0,001

Примечание: HbA1C — гликированный гемоглобин, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ТГ — триглицериды, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 5. Биохимические показатели крови, характеризующие функциональное состояние почек

Показатели крови	Контроль	I группа (n=50), M±SD	II группа (n=50), M±SD	III группа (n=50), M±SD
Креатинин (мкмоль/л)	105,6±13,2	177±12,9**	97 ±8,9	188±11,2**
рСКФкр (мл/мин/1,73м ²)	99,8±12,7	78,6±8,8*	107,6±9,8	81,5±9,2
Мочевая кислота мкмоль/л	249,8±20,4	335,5±19,5*	238,4±22,6**	378,5±12,5*
Мочевина (ммоль/л)	9,6±3,4	21,8±3,3*	8,4±0,6	27,9±7,3*
Общий белок (г/л)	69,7±1,8	67±1,25	68,7±1,5	69,8±1,9

Примечание: * - достоверность различия между больными СД и контролем, - один знак - $p < 0,05$, два знака - $p < 0,01$, три знака - $p < 0,001$.

Таблица 6. Показатели структурно-функциональных параметров сердца у пациентов, включенных в исследование (M ± m)

Показатель	I группа (n= 50) M±SD	II группа (n=50), M±SD	III группа (n=50), M±SD	контроль (n=20)	Норма
КДР ЛЖ, см	6,9±0,9 *	6,6±0,7 *	4,9±0,6	6,4±0,4	4.6-5.7
КСО, мл	23,5±3,7**	24,7±5,4**	46,3±6,9	48,8±2,2	33-68
КДО, мл	77,6±6,8**	75,3±9,4**	96,8±7,6	92,8±7,9	96-157
КСР ЛЖ, см	1,8±0,7*	1,9±0,8*	1,1±0,2	1,2±0,3	0,95 -2,05
ЛП, см	2,4±0,6 *	2,7±0,5 *	3,7±0,2	4,4±0,2	2,3-4,5
ТМЖП, см	0,6±0,02	0,7±0,04	0,8±0,06	0,9±0,09	0,75 -1,1
(СДЛА)	37,8±8,3**	35,6±7,6**	29,4±6,6*	16,8±2,4	12-15
DT, мсек	228±14,2 ***	232±12,7***	65,8±8,2	68±8,6	60-70
ТЗСЛЖ, см	1,8±0,06*	1,2±0,07*	0,7±0,06	0,9±0,08	0.6-1.1
ПрЖ, мм	28,8 ± 2,1*	27,9 ± 2,7*	14,3 ± 2,5	13,3±1,9	9,5 -20
ФВ, %	39,7±2,6*	37,8±2,3*	43,8±5,2	56,2±3,1	59 ± 65
Е/А	0,72±0,03*	0,68±0,02*	1,4±0,05	1,2±0,7	1,5-1,7.
IVRT, мсек	106,4±9,8*	111,8±7,6*	76,6±8,2	78,8±4,3	70-75
ММЛЖ, г	156,4±11,3*	153,5±9,6*	113,8±10,3	112,6± 7,5	95-135
ИММЛЖ, г/м ²	137,8±8,2*	139,2±7,7*	117,2±9,8	118,3±6,9	109-124

Примечание: *Различия достоверны, $p < 0,05$., два знака - $p < 0,01$, три знака - $p < 0,001$

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице 2 дана клиничко-анамнестическая характеристика больных, включенных в исследование.

Как видно из таблицы 2, установлена достоверность различий по сравнению с контролем относительно САД, ДАД, ИМТ у исследованных пациентов ($p < 0,05$). При этом, у 10 (20%) пациентов из 50 в 1 группе в анамнезе отмечался инфаркт миокарда. В этой же группе чаще, пациенты имели вредные привычки (курение), превалировала давность СД 2 ($v < 0,05$) в сравнении с группой контроля.

Далее нами был выполнен анализ коморбидного фона в исследуемых группах пациентов (табл. 3).

Как следует из таблицы 3, большая часть сопутствующих патологий встречалась в 1 группе больных-108 заболеваний, во 2 группе – 71 и в 3 группе – 79.

Далее нами были оценены результаты шкалы оценки клинического состояния больного ХСН (в модификации Мареева В. Ю.) [256]. в исследуемых группах. При этом, наибольший балл по шкале оценки ХСН набрали пациенты 1 группы – 13 баллов (IV ФК СН), на 2 месте были пациенты 2 группы – 9 баллов (III ФК –СН) и на 3 месте пациенты 3 группы – 1 балл.

Далее нами была изучена биохимическая характеристика пациентов (таблица 4). Как видно из таблицы, у больных 1 группы наблюдалось достоверное повышение гликемии натощак, постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина, креатинина крови

($p < 0,05$) на фоне дислипидемии (снижение ЛПВП, СКФ. ($p < 0,05$)) и повышение уровня.

Следующим этапом нашей работы явилось изучение показателей крови, отражающих функциональное состояние почек, у больных с сахарным диабетом 2 типа (таблица 5.). Как следует из таблицы 5., в 1 и 3 группах пациентов нами были выявлены достоверное повышение креатинина, мочевины, мочевой кислоты в крови (- $p < 0,01$, - $p < 0,05$, - $p < 0,05$) и достоверное снижение СКФ ($p < 0,05$). Во 2 группе больных эти показатели были в пределах нормы.

Так же мы в нашей работе провели анализ Эхо-ЭКГ данных у наших пациентов (таблица 6). Как показано в таблице, отмечается достоверное отличие параметров центральной гемодинамики 1 и 2 группы пациентов сравнительно с группой контроля: КДР ЛЖ, КСО, КДО, КСР ЛЖ($p < 0,05$), среднего давления в легочной артерии, времени замедления кровотока раннего диастолического наполнения, ТЗСЛЖ ($p < 0,001$), ФВ, соотношение пиковых скоростей волн Е и А, время изоволюмического расслабления ЛЖ, ММЛЖ, ИММЛЖ ($p < 0,05$), в то время как в 3 группе все показатели Эхо-ЭКГ были в пределах нормы.

Несмотря на растущее число исследований о кардиоренальном синдроме (КРС), вопросы патогенеза остаются все еще до конца неясными. Подозрение на КРС кажется очевидным при наличии поражения почек или сердца с сопутствующей дисфункцией второго органа.

Таблица 7. Показатели доплерографических параметров почек у пациентов, включенных в исследование (M ± m)

Показатель	I группа (n=50) M±SD	II группа (n=50), M±SD	III группа (n=50), M±SD	контроль (n=20)	Норма	p
пиковая систолическая скорость кровотока в правой почечной артерии (PSV), см/сек	67,3±11,2	68, 8±10, 5	69, 8± 8,6	95, 2 ± 12	100±20	1-4 <0.05 2-4<0.05 3-4 <0,05
конечно-диастолическая (EDV) скорость кровотока в правой почечной артерии, см/сек	14,2±1,4	16,8±2,4	17,2±1,6	33,2±7,4	25-50	1-4 <0.05 2-4<0.05 3-4 <0,05
индекс резистивности в воротах почек (РИ)	3,2±0,3	3,6±0,7	3,4±0,6	0,5±0,09	<0,8	1-4 <0.05 2-4<0.05 3-4 <0,05
индекс резистивности на внутрипочечных артериях (РИ)	1,6±0,7	1,5±0,3	1,8±0,5	0,6±0,03	0,34-0,74.	1-4 <0.05 2-4<0.05 3-4 <0,05
время ускорения (AT), мсек	77,2 ± 8,4	74,5 ± 7,6	78,5 ± 9,7	42 ± 12,2	46 -55	1-4 <0.05 2-4<0.05 3-4 <0,05
индекс ускорения (PSV/AT).	1,8 ± 0,7	1,6 ± 0,4	1,5 ± 0,3	0,7± 0,06	0,3–0.8	1-4 <0.05 2-4<0.05 3-4 <0,05

Примечание: n – число обследованных больных; p -наличие достоверности по отношению к контролю.

Трудности диагностики возникают на стадии, предшествующей клиническому проявлению болезни, или при нарушении функции только одного из органов, а функция второго не вызывает подозрений и не требует вмешательства. Но даже небольшие патологические изменения на функциональном уровне в одном из органов могут вызвать изменения в функционировании другого.

По данным литературы, нарушения почечной перфузии являются важным звеном в патогенезе КРС. Сохраненная почечная перфузия определяет соответствующую оксигенацию тканей органов [16]. И снижение, и повышение почечной перфузии приводят к снижению оксигенации тканей и возникновению фиброза. Доказано, что левожелудочковая сердечная недостаточность приводит к снижению почечной перфузии и запуску компенсаторных механизмов, улучшающих сердечный выброс для восстановления нормальной органной перфузии [16]. Но, патологические процессы, в первую очередь затрагивающие почки, значительно модифицируют перфузию, что вызывает значительное нарушение функции органов. Известно, что хроническая болезнь почек (ХБП) приводит к нарушению выведения солей, задержке воды, нейрогормональной активации и ухудшению контроля артериального давления. Все эти факторы являются основными причинами развития хронического КРС [17]. Таким образом, оценка параметров почечной перфузии может иметь важное значение для ранней диагностики нарушений сердечно-почечной оси.

Нормальный спектр почечных артерий имеет выраженный систолический пик с антеградным диа-

столическим потоком на протяжении всего сердечного цикла. У взрослых в норме на главной почечной артерии PSV 100±20 см/сек, EDV — 25-50 см/сек. В сегментарных артериях PSV падает до 30 см/сек, в междольковых до 25 см/сек, в дуговых до 15 см/сек и междольковых до 10 см/сек. РИ в воротах почки <0,8, РИ на внутрипочечных артериях 0,34-0,74.

У наших пациентов основной группы были изменения на доплерографии почек, показанные в таблице 7.

Как видно из таблицы 7, показатели основной группы достоверно отличались от группы контроля (p<0,05). В данной группе было обнаружено снижение пиковой систолической и конечно-диастолической скорости кровотока в правой почечной артерии, повышение РИ в воротах почек и внутрипочечных артериях.

Таким образом, анализируя данные доплерографии сердца и почек, мы впервые представляем влияние систолической функции сердца на РИ у больных с СД 2 с ХБП. Это позволяет с вероятностью раннего неинвазивного выявления сердечной систолической патологии именно во время УЗИ почек, когда невозможно качественное ультразвуковое исследование структур сердца (отсутствие методики, эмфизема легких, ожирение). Возможно, что оценка РИ может служить для раннего выявления КРС, связанного со снижением сердечного выброса. Но применение РИ для диагностики ранних аномалий сердечно-почечной оси требует дальнейшего изучения.

Наиболее частая причина сердечной недостаточности (СН)- это систолическая дисфункция ЛЖ.

Любое патологическое состояние, которое влияет на систолическую функцию ЛЖ или приводящий к повышению его массы, может изменять и диастолическую функцию ЛЖ. У каждого третьего больного с застойной сердечной недостаточностью сократимость миокарда не нарушена, а причина развития кардиальной симптоматики происходит в связи с нарушением кровенаполнения ЛЖ, т. е. его диастолической дисфункции. Изменения диастолического наполнения ЛЖ появляются при многих заболеваниях сердца раньше, чем нарушение систолической функции ЛЖ.

Все приведенные исследования указывают на необходимости своевременной диагностики КРС у больных сахарным диабетом 2 типа, разработки мер профилактики их развития и длительного наблюдения за пациентами с высоким риском развития этого осложнения диабета.

Таким образом, в группе пациентов страдающих СД 2 типа с ХБП 1-3 стадии без ХСН нами были выявлены изменения Эхо-ЭКГ по типу диастолической дисфункции ЛЖ 1-2 степени с тенденцией повышения среднего давления в легочной артерии. РИ можно использовать как самостоятельного маркера прогноза исходов течения ХБП при СД 2 типа.

Выводы:

1. Наибольший балл по шкале оценки ХСН набрали пациенты 1 группы – 13 баллов (IV ФК СН), на 2 месте были пациенты 2 группы – 9 баллов (III ФК – СН) и на 3 месте пациенты 3 группы – 1 балл.

2. В 1 и 3 группах пациентов нами были выявлены достоверное повышение креатинина, мочевины, мочевой кислоты в крови ($p < 0,01$, $p < 0,05$, $p < 0,05$) и достоверное снижение СКФ ($p < 0,05$). Во 2 группе больных эти показатели были в пределах нормы.

3. В группе больных с СД 2 типа с ХБП 1-3 стадии без ХСН нами были выявлены изменения Эхо-ЭКГ по типу диастолической дисфункции ЛЖ 1-2 степени с тенденцией повышения среднего давления в легочной артерии. РИ можно использовать как самостоятельного маркера прогноза исходов течения ХБП при СД 2 типа.

Литература:

1. Junior Uduman Epidemiology of Cardiorenal Syndrome Adv Chronic Kidney Dis. 2018 Sep;25(5):391-399.
2. Janani Rangaswami I, Roy O Mathew Pathophysiological Mechanisms in Cardiorenal Syndrome //Adv Chronic Kidney Dis. 2018 Sep;25(5):400-407.
3. Ronco C., McCullough P., Anker S.D., Anand I., Aspromonte N., Bagshaw S.M., Bellomo R., Berl T., Bobek I., Cruz D.N., et al. Cardio-Renal Syndromes: Report from the Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative. Eur. Heart J. 2009;31:703–711.
4. Alberto Palazzuoli I, Gaetano Ruocco Heart-Kidney Interactions in Cardiorenal Syndrome Type 1 // Adv Chronic Kidney Dis. 2018 Sep;25(5):408-417.
5. Nicholas Wettersten I, Alan S Maisel I, Dinna N Cruz Toward Precision Medicine in the Cardiorenal Syndrome //Adv Chronic Kidney Dis. 2018 Sep;25(5):418-424
6. Thomas A Mavrakanas, Aisha Khattak, Karandeep Singh, David M Charytan. Epidemiology and Natural History of the Cardiorenal Syndromes in a Cohort with Echocardiography //Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Oct 6;12(10):1624-1633.

7. Beatriz Delgado-Valero I, Victoria Cachofeiro I 2, Ernesto Martínez-Martínez I 2 Fibrosis, the Bad Actor in Cardiorenal Syndromes: Mechanisms Involved //Cells. 2021 Jul 19;10(7):1824. doi: 10.3390/cells10071824.

8. Bright R. Cases and Observations Illustrative of Renal Disease, Accompanied with the Secretion of Albuminous Urine. Med. Chir. Rev. 1836;25:23–35.

9. Zannad F., Rossignol P. Cardiorenal Syndrome Revisited. Circulation. 2018;138:929944.

10. Cabandugama P.K., Gardner M.J., Sowers J.R. The Renin Angiotensin Aldosterone System in Obesity and Hypertension. Med. Clin. North Am. 2017;101:129–137.

11. Banerjee S., Panas R. Diabetes and Cardiorenal Syndrome: Understanding the “Triple Threat” Hell. J. Cardiol. 2017;58:342–347.

12. McCullough P.A., Jurkowitz C.T., Pergola P.E., McGill J.B., Brown W.W., Collins A.J., Chen S.-C., Li S., Singh A., Norris K.C., et al. Independent Components of Chronic Kidney Disease as a Cardiovascular Risk State. Arch. Intern. Med. 2007;167:1122–1129.

13. Raina R. et al An Update on the Pathophysiology and Treatment of Cardiorenal Syndrome. Cardiol. Res. 2020;11:76–88. doi: 10.14740/cr955.

14. Баланов Ю. А. и др. Основные классификации и шкалы риска в кардиологии. Общероссийская общественная организация //«Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии „Антигипертензивная Лига”», 19 стр.

15. Singh P. et al. Renal oxygenation and haemodynamics in acute kidney injury and chronic kidney disease. //Clin Exp Pharm and Physiology. 2013;40:138–47

16. Sinkeler SJ, et al. A re-appraisal of volume status and renal function impairment in chronic heart failure: combined effects of pre-renal failure and venous congestion on renal function. //Heart Failure Rev. 2012;17:263–70.

17. Tumlin JA, et al. Cardiorenal syndrome type 4: insights on clinical presentation and pathophysiology from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) //Contrib Nephrol. 2013;182:158–73.

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ, БИОХИМИЧЕСКАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И КАРДИО-РЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Алимова К.Б., Айходжаева М.А., Тешабекова М.К., Жабборова Г.М., Назарова Н.С.

Резюме. Кардио-рэнальный синдром (КРС) – это спектр заболеваний, которые подчеркивают двунаправленный характер повреждения сердца и почек. Наблюдательные и ретроспективные исследования помогли понять распространенность и тяжесть каждого из 5 типов КРС. КРС 1 типа является наиболее распространенным. Характер эпидемиологических данных ограничивает четкое разграничение между типами КРС 2 и 4 типа. В целом, наличие сердечной или почечной дисфункции строго предсказывает неблагоприятный исход для противоположного органа, отмечают авторы из клинки в Детройте, США. [1,2].

Ключевые слова: сахарный диабет 2 тип, кардио-рэнальный синдром.