

УДК: 616.379-008.64:616.12:616.61+612.13

DOI: 10.37279/2070-8092-2020-23-4-38-45

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ АЛЬДОСТЕРОНА И МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У БОЛЬНЫХ С ВТОРИЧНЫМ КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Крутиков Е. С.¹, Акаев Р. О.², Цветков В. А.¹, Чистякова С. И.¹

¹Кафедра пропедевтики внутренней медицины, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», 295051, бульвар Ленина 5/7, Симферополь, Россия

²Государственное бюджетное учреждение «Грозненская центральная районная больница» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 364029, ул. М.Х. Митаева, 32, Грозный, Россия

Для корреспонденции: Крутиков Евгений Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренней медицины Медицинской академии имени С. И. Георгиевского, ФГАУ ВО «КФУ им. В. И. Вернадского», e-mail: nephrostar@yandex.ru

For correspondence: Prof. Evgeniy S. Krutikov MD, PhD, DMedSci Head of Department of propedeutics of internal medicine, Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, e-mail: nephrostar@yandex.ru

Information about author:

Krutikov E. S., <https://orcid.org/0000-0002-5754-4418>

Akaev R. O., <https://orcid.org/0000-0002-3897-8042>

Tsvetkov V. A., <https://orcid.org/0000-0003-0477-0435>

Chistyakova S. I., <https://orcid.org/0000-0002-3505-2658>

РЕЗЮМЕ

Вторичный кардиоренальный синдром (КРС) у больных сахарным диабетом 2 типа это сочетанная кардиальная и почечная патология со сложным и до конца не изученным патогенезом, быстро приводящая к летальному исходу основного заболевания. При этом нарушение функции одного органа влияет на функциональное состояние другого, и наоборот. Важную роль в патогенезе КРС играет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводящая к прогрессированию нарушений сердечной и почечной гемодинамики. Целью настоящего исследования явилось изучение показателей внутрипочечной гемодинамики и их взаимосвязь с уровнем альдостерона и натрийуретического пептида у больных вторичным кардиоренальным синдромом при сахарном диабете 2 типа. В ходе работы было обследовано 48 больных с СД 2 типа, имевших вторичный КРС. Из них было 24 мужчины и 24 (43,75%) женщины. Средний возраст обследованных больных составил 60,3±7,5 года. Длительность СД 2 типа у больных составила 9,53±2,82 года. Контрольную группу (КГ) составили 40 практически здоровых добровольцев сопоставимых по полу и возрасту с больными. Формирование вторичного кардиоренального синдрома на фоне сахарного диабета 2 типа сопровождается повышением концентраций N-концевого мозгового натрийуретического пропептида ($p < 0,001$) и альдостерона ($p < 0,001$), развитием ремоделирования сосудов почек и снижением в них гемодинамических показателей. У пациентов с КРС на фоне СД 2 типа установлено наличие отрицательных корреляционных взаимосвязей между уровнем альдостерона и скоростными показателями кровотока в почках и положительной взаимосвязи с индексами резистентности почечных артерий, также выявлены положительные взаимосвязи между уровнем NT-proBNP и индексами резистентности в сосудах почек, а также отрицательные - с скоростными показателями в них.

В ходе множественного регрессионного анализа установлено влияние уровней NT-proBNP и альдостерона на прогнозируемые значения пиковой скорости в междольковых артериях ($R^2=0,30$), скорости клубочковой фильтрации ($R^2=0,48$).

Ключевые слова: сахарный диабет, кардиоренальный синдром, гемодинамика

ESTIMATION OF INTRARENAL HEMODYNAMIC INDICATORS ACCORDING THE LEVEL OF ALDOSTERONE AND BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE IN DIABETIC TYPE 2 PATIENTS WITH SECONDARY CARDIORENAL SYNDROME

Krutikov E. S.¹, Akaev R. O.², Tsvetkov V. A.¹, Chistyakova S. I.¹ ¹Medical Academy named after S.I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia²Grozny Central District Hospital

SUMMARY

Secondary cardiorenal syndrome (CRS) in patients with type 2 diabetes is a combined cardiac and renal pathology with a combined and complex not fully understood pathogenesis, quickly leads to the death of the underlying disease. In this case, a violation of the function of one organ affects the functional state of another, and vice versa. An important role in the CRS pathogenesis is played renin-angiotensin-aldosterone system activation, leading to the progression of cardiac and renal hemodynamic disorders. The aim was to study the parameters of intrarenal hemodynamics and their relationship with the level of aldosterone and natriuretic peptide in patients

with secondary cardiorenal syndrome in type 2 diabetes mellitus. In the course of the study, 48 patients with type 2 diabetes and secondary CRS were examined. There were 24 men and 24 women. The average age of the examined patients was 60.3 ± 7.5 years. The duration of type 2 diabetes in patients was 9.53 ± 2.82 years. The control group consisted of 40 practically healthy volunteers matched by sex and age. The formation of secondary CRS in type 2 diabetes is accompanied by an increase concentrations of the N-terminal cerebral natriuretic propeptide ($p < 0.001$) and aldosterone ($p < 0.001$), the development of renal vascular remodeling and a decrease hemodynamic renal parameters. In patients with CRS and type 2 diabetes the presence of negative correlations between the level of aldosterone and the velocity indices of blood flow in the kidneys and a positive relationship with the indices of resistance of the renal arteries was found, as well as positive relationships between the level of NT-proBNP and indices of resistance in the vessels, negative - with speed indicators.

In the course of multiple regression analysis, the influence of NT-proBNP and aldosterone levels on the predicted values of the peak velocity in the interlobular arteries ($R^2 = 0.30$), glomerular filtration rate ($R^2 = 0.48$) was established.

Key words: diabetes mellitus, cardiorenal syndrome, hemodynamics

Вторичный кардиоренальный синдром (КРС) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа – осложнение, которое характеризуется наличием сочетанной кардиальной и почечной патологии, при этом нарушение функции одного органа влияет на функциональное состояние другого, и наоборот [4; 12]. Течение СД сопровождается окислительным стрессом, системным воспалением, гиперfiltrацией, нарастанием клубочковой и системной гипертензии, активацией фибротических процессов в сосудистой стенке, миокарде и почках, и в итоге приводящее к прогрессированию КРС [1; 7]. Вторичный КРС – сложный синдром, в патогенезе которого лежит нейрогормональная активация (в первую очередь ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)) и изменение вегетативного контроля (стимуляция симпатической нервной системы), что сопровождается неуклонным нарушением сердечной и почечной гемодинамики [3; 6]. Усиление влияний РААС приводит к сужению сосудов (посредством АТII), задержке соли и воды (с помощью альдостерона). Кроме того, РААС способствует развитию ЭД и оказывает важное профибротическое действие на миокард и почечную паренхиму. В ответ на усиление влияния РААС повышается активность натрийуретических пептидов, брадикинина и адреномедулина. Они уменьшают вазоконстрикцию, способствуют выведению натрия и замедляют ремоделирование сосудистой стенки и миокарда [10]. Активация синтеза натрийуретических пептидов, в основном натрийуретического пептида предсердного (типа А) и мозгового типа (типа В), направлена на общие патологические процессы, включая окислительный стресс, воспаление, гиперфункцию эндотелина-1 и фиброз [2; 9; 11]. Однако в большинстве случаев эти компенсационные эффекты не являются достаточными для торможения развития вторичного КРС, патогенез которого сложен и продолжает привлекать внимание исследователей [5; 8].

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей внутривисцеральной гемодинамики и их взаимосвязь с уровнем альдостерона и натрийуретического пептида у больных с вторич-

ным кардиоренальным синдромом при сахарном диабете 2 типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для достижения цели и решения поставленных задач нами было обследовано 48 больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа, имевших вторичный КРС и находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГБУЗ РК «Городская клиническая больница №7». Из них было 24 мужчины и 24 женщины. Средний возраст обследованных больных составил $60,3 \pm 7,5$ года. Диагноз СД 2 типа устанавливался на основании критериев клинических рекомендаций «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» 2019 г. и рекомендаций ESC/EASD по сахарному диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям 2019 г. Длительность СД 2 типа у больных составила $9,53 \pm 2,82$ года.

Контрольную группу (КГ) составили 40 практически здоровых добровольцев сопоставимых по полу и возрасту с больными. Все участники клинического исследования были проинформированы и подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения в исследование являлись: наличие СД 2 типа и вторичного КРС, подписанное информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования были: возраст старше 80 и моложе 40 лет, неконтролируемая артериальная гипертензия, стенокардия напряжения, инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, прогностически неблагоприятные нарушения ритма и проводимости, требующие назначения антиаритмической терапии, гемодинамически значимые пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность 3 класса и выше (по функциональной классификации New York Heart Association, 1994), пролиферативная стадия диабетической ретинопатии при офтальмоскопии глазного дна в условиях мидриаза, ХБП 3б стадии и выше в соответствии с классификацией K/DOQI (National Kidney Foundation, 2002), не связанное с СД острое или хроническое

заболевание почек, а также заболевания печени с нарушением ее функции в анамнезе, анемия, онкологические заболевания, сопутствующие заболевания терапевтического профиля (системные заболевания соединительной ткани, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатит) в стадии декомпенсации или обострения.

Функциональный класс сердечной недостаточности ставили в соответствии с классификацией Стражеско Н.Д. и Василенко В.Х. (1935 г.) и Нью-Йоркской классификацией сердечной недостаточности (NYHA, 1984 г.). Для определения функционального состояния почек производился расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ (2009), основываясь на результатах уровня креатинина крови.

Исследование уровня N-концевого мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) и альдостерона в биообразцах крови пациентов и здоровых лиц КГ выполнялось методом ИФА на анализаторе StatFax 3300 (Awareness Technology, США) с использованием набора реактивов для количественного определения человеческого мозгового натрийуретического пропептида (Human proBNP ELISA, «RayBiotech», США) и набора реактивов для количественного определения альдостерона Aldosterone ELISA kit («Diagnostics Biochem Canada», Канада).

Оценка скорости почечного кровотока проводилась с использованием аппарата Affiniti 50 (Philips Ultrasound, США). Определяли показатели кровотока в правых сегментарной, междольковых артериях в стволе: пиковая скорость, конечно-диастолическая скорость, индекс резистентности. Полученные скоростные показатели выражали в см/с.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программ Microsoft Office Excel 2016 (Microsoft Corp., США) и STATISTICA 13 (StatSoft Inc., США). Нормальность распределения признаков оценивали по критерию Лиллиефорсаи W критерию Шапиро-Уилка. В случае нормального распределения признака вычисляли среднюю величину (M) и стандартное отклонение (SD), при отличном от нормального – рассчитывали медиану (Me), первый и третий квартили (Q1; Q3). Оценку статистической значимости различий в двух независимых выборках оценивали с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни. Для оценки степени взаимосвязи проводили корреляционный анализ с использованием критерия Пирсона (r) в случае нормального распределения признака использовали и критерия Спирмена (ρ) – в случае распределения, отличного от нормального. При наличии нескольких факторных признаков и результирующей переменной использовали метод множественной регрессии. Различия считали статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе проведенного исследования выявлено, что в группе больных СД 2 типа СКФ равнялась в среднем $58,00 \pm 14,95$ мл/мин/1,73 м² ($U=164,50$, $p < 0,001$ в сравнении с КГ), альбуминурия – $82,28 \pm 8,26$ мг/сут. ($U=0,00$, $p < 0,001$). В группе контроля средние значения СКФ и альбуминурии составили $83,80 \pm 11,46$ мл/мин/1,73 м² и $7,51 \pm 2,22$ мг/сут соответственно.

Анализ маркеров состояния сердца и функции почек в исследуемых группах продемонстрировал следующие закономерности: повышение альдостерона, NT-proBNP, что указывает на возрастание сердечно-сосудистых рисков. Средние значения альдостерона у больных с СД составили $156,56 \pm 62,88$ пг/мл ($U=585,50$, $p < 0,001$), в КГ – $115,60 \pm 31,50$ пг/мл. Уровень NT-proBNP при обследовании больных СД 2 типа и вторичным КРС был значительно выше в сравнении с КГ, составив $419,00$ (251,50; 927,00) пг/мл ($U=98,50$, $p < 0,001$ в сравнении с КГ). В КГ NT-proBNP соответствовал нормальным значениям – $83,00$ (69,00; 97,00) пг/мл.

В ходе изучения внутривисцеральной гемодинамики у обследованных пациентов установлено снижение скоростных показателей и увеличение индексов резистентности при доплеровском исследовании сосудов почек указанных в таблице 1. При этом в стволе почечной артерии средние значения пиковой скорости у группы больных равнялись $84,00$ (78,00; 86,00) см/с ($p < 0,001$ в сравнении с КГ); конечно-диастолической скорости – $22,00$ (19,00; 24,00) см/с ($U=0,00$, $p < 0,001$ в сравнении с КГ). Уровень показателя пиковой скорости в междольковых артериях составил в КГ $37,00$ (35,00; 39,00) см/с, в группе больных – $28,00$ (24,00; 30,00) см/с ($U=2,00$, $p < 0,001$ в сравнении с КГ).

Конечно-диастолическая скорость в междольковых артериях в КГ была равна $19,00$ (18,00; 21,00) см/с, в группе больных – $12,00$ (11,00; 14,00) см/с, ($U=0,00$, $p < 0,001$). При этом отмечено увеличение индекса резистентности междольковых артерий, который в группе больных СД составил $0,67$ (0,65; 0,69) ($U=23,50$, $p < 0,001$ в сравнении с КГ). Таким образом, данные изменения у больных с СД 2 типа указывают на снижение почечного кровотока как на уровне магистральных сосудов (ствол почечной артерии), так и артерий мелкого калибра (междольковые артерии).

Таким образом, в ходе исследования было установлено, что у больных СД 2 типа, имеющих вторичный КРС, отмечалось повышение концентрации кардиомаркеров – альдостерона и NT-proBNP, а также снижение скоростных показателей при доплеровском исследовании сосудов почек, что свидетельствует о почечной дисфункции и прогрессировании вторичного КРС у больных СД 2 типа.

Показатели доплеровского исследования сосудов почек

Показатель	Контрольная группа (n=40)	Группа больных (n=48)
Пиковая скорость (сегментарные артерии), см/с	55,00 (53,00; 59,00)	46,50 (43,00; 49,00)*
Конечно-диастолическая (сегментарные артерии), см/с	24,00 (23,00; 27,00)	17,50 (15,00; 19,00)*
Индекс резистентности (сегментарные артерии)	0,56 (0,55; 0,58)	0,67 (0,64; 0,68)*
Пиковая скорость (ствол), см/с	112,00 (109,00; 117,00)	84,00 (78,00; 86,00)*
Конечно-диастолическая (ствол), см/с	36,00 (33,00; 38,00)	22,00 (19,00; 24,00)*
Индекс резистентности (ствол)	0,67 (0,65; 0,69)	0,75 (0,71; 0,77)*
Пиковая скорость (междольковые артерии), см/с	37,00 (35,00; 39,00)	28,00 (24,00; 30,00)*
Конечно-диастолическая (междольковые артерии), см/с	19,00 (18,00; 21,00)	12,00 (11,00; 14,00)*
Индекс резистентности (междольковые артерии)	0,55 (0,54; 0,58)	0,67 (0,65; 0,69)*

Примечания: * – $p < 0,001$.

В ходе анализа установлено наличие отрицательных корреляционных взаимосвязей между уровнем альдостерона и скоростными показателями при выполнении доплеровского исследования сосудов почек, а также положительных – с индексами резистентности, указанных в таблице 2. Так, между уровнем альдостерона и пиковой скоростью в междольковых артериях коэффициент корреляции Спирмена составил $-0,44$ (при $t(N-2) = -4,79$ и $p < 0,0001$), конечно-диастолической скоростью в междольковых артериях – $-0,44$ (при $t(N-2) = -4,71$ и $p < 0,0001$), индексом резистентности – $0,38$ (при $t(N-2) = 3,98$ и $p = 0,0001$).

У пациентов с КРС на фоне СД 2 типа выявлены положительные взаимосвязи между уровнем NT-proBNP и индексами резистентности в сосудах почек, а также отрицательные – с скоростными показателями в них, указанных в таблице 3. При этом наиболее сильные взаимосвязи концентрации NT-proBNP в крови отмечены с конечно-диастолическими скоростями в стволе ($\rho = -0,51$; $t(N-2) = -5,70$; $p < 0,0001$) и междольковых артериях ($\rho = -0,50$; $t(N-2) = -5,59$; $p < 0,0001$), что требует дальнейшего изучения кардио- и нефропротективной роли натрийуретических пептидов на сохранение диастолического кровотока и препятствия вазоспазму.

В ходе исследования выявлены взаимосвязи между кардиомаркерами и интегральными показателями функции почек – СКФ и альбуминурией. Так, у больных СД 2 типа отмечено наличие отрицательных взаимосвязей СКФ с уровнями альдо-

стерона ($\rho = -0,29$; $t(N-2) = -2,93$; $p = 0,004$), NT-proBNP ($\rho = -0,55$; $t(N-2) = -6,39$; $p < 0,0001$) (Рис. 1).

Установлено наличие положительных взаимосвязей уровней кардиомаркеров и альбуминурии – NT-proBNP ($\rho = 0,38$; $t(N-2) = 4,00$; $p = 0,0001$) и альдостерона ($\rho = 0,37$; $t(N-2) = 3,83$; $p = 0,0002$) (Рисунок 2).

Для всесторонней оценки влияния повышения концентрации кардиомаркеров в крови и выраженности почечной дисфункции, нами были сформированы модели зависимости для СКФ и параметров почечного кровотока.

Изучение влияния концентрации маркеров состояния сердечно-сосудистой системы и показателей доплеровского исследования сосудов почек с помощью регрессионного анализа выявило достаточную прогностическую эффективность модели 1 приведенной в таблице 4. Анализируя распределение остатков, установлено их незначительное отличие от нормального, следовательно, условие регрессионного анализа также можно считать выполненным. Таким образом, можно ожидать достаточное качество прогнозных выводов с помощью модели 1 ($p = 0,000001$), характеризующих показатель пиковой скорости на уровне междольковых артерий.

Важным доказательством тесных кардиоренальных взаимоотношений является значимое влияние уровня NT-proBNP на СКФ у больных СД 2 типа в сформированной регрессионной модели 1 ($p = 0,004$). Построенная модель для СКФ показывает, что на величину данного показателя оказывают

Таблица 2

Результаты рангового корреляционного анализа уровня альдостерона с показателями доплеровского исследования сосудов почек у больных с СД 2 типа

Признак	Spearman r	t(N-2)	p
Пиковая скорость (сегментарные артерии), см/с	-0,40	-4,25	<0,0001
Конечно-диастолическая (сегментарные артерии), см/с	-0,43	-4,58	<0,0001
Индекс резистентности (сегментарные артерии)	0,39	4,16	<0,0001
Пиковая скорость (ствол), см/с	-0,39	-4,13	<0,0001
Конечно-диастолическая (ствол), см/с	-0,43	-4,68	<0,0001
Индекс резистентности (ствол)	0,41	4,33	<0,0001
Пиковая скорость (междольковые артерии), см/с	-0,44	-4,79	<0,0001
Конечно-диастолическая (междольковые артерии), см/с	-0,44	-4,71	<0,0001
Индекс резистентности (междольковые артерии)	0,38	3,98	0,0001

Таблица 3

Результаты рангового корреляционного анализа уровня N-концевого мозгового натрийуретического пропептида с показателями доплеровского исследования сосудов почек у больных с СД 2 типа

Признак	Spearman r	t(N-2)	p
Пиковая скорость (сегментарные артерии), см/с	-0,47	-5,11	<0,0001
Конечно-диастолическая (сегментарные артерии), см/с	-0,46	-4,99	<0,0001
Индекс резистентности (сегментарные артерии)	0,44	4,78	<0,0001
Пиковая скорость (ствол), см/с	-0,48	-5,31	<0,0001
Конечно-диастолическая (ствол), см/с	-0,51	-5,70	<0,0001
Индекс резистентности (ствол)	0,46	5,02	<0,0001
Пиковая скорость (междольковые артерии), см/с	-0,46	-5,06	<0,0001
Конечно-диастолическая (междольковые артерии), см/с	-0,50	-5,59	<0,0001
Индекс резистентности (междольковые артерии)	0,42	4,45	<0,0001

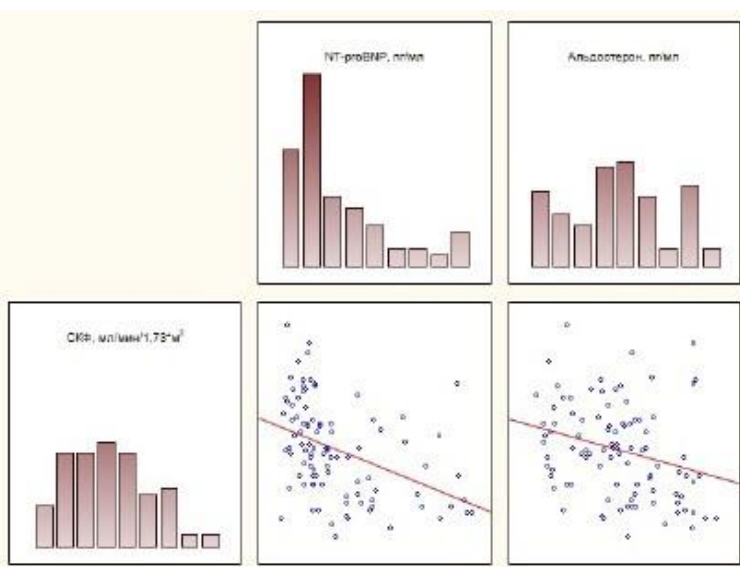


Рис. 1. Распределение и корреляция кардиомаркеров и СКФ у больных СД 2 типа

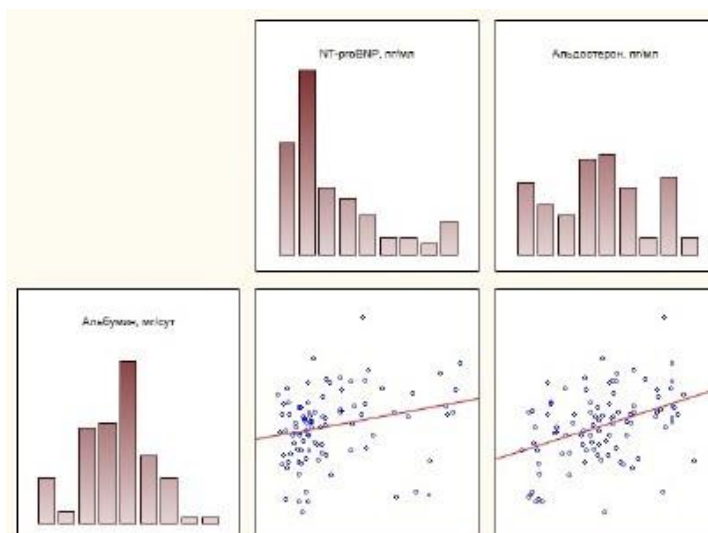


Рис. 2. Распределение и корреляция кардиомаркеров и альбуминурии у больных СД 2 типа

Таблица 4

Уравнения множественной регрессии оценки прогнозируемых уровней СКФ и альбуминурии

Группа факторов	Модель множественной регрессии и ее оценки
Модель 1 - Пиковая скорость (междольковые артерии)	
NT-proBNP, пг/мл Альдостерон, пг/мл	$Y = 31,510 - 0,002*(NT-proBNP) - 0,021*(Альдостерон)$ Значение R=0,55; R ² =0,30; Adjusted R ² =0,29; F(2,93)=20,27 p<0,00001 Стандартная ошибка: 2,98
Модель 2- СКФ	
NT-proBNP, пг/мл Альдостерон, пг/мл	$Y = 243,637 - 0,007*(NT-proBNP) + 0,010*(Альдостерон) - 276,587*(Индекс резистентности)$
Индекс резистентности (междольковые артерии)	Значение R=0,69; R ² =0,48; Adjusted R ² =0,47; F(3,92)=28,52 p<0,000001 Стандартная ошибка: 11,19

влияние как концентрации NT-proBNP, альдостерона, так и параметры кровотока паренхимы почек (индекс резистентности междольковых артерий). Данная модель имела коэффициент детерминации R²=0,48, а проведенный анализ остатков подтверждает достоверную значимость результатов и высокую прогностическую эффективность.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в ходе корреляционного анализа установлено наличие множественных взаимосвязей между уровнями кардиомаркеров, указывающих на ремоделирование миокарда, маркеров снижения функции почек и показателями почечного кровотока.

Полученные при этом результаты указывают на сложность патогенетических взаимодействий у больных с СД 2 типа и вторичным КРС. Анализ данных показал существенно влияние альдостерона и NT-proBNP на формирование сочетанной кардиоренальной дисфункции у больных СД 2 типа, однако более точно их взаимное влияние следует установить в ходе многофакторного анализа. Проведенный регрессионный анализ подтвердил значимое сочетанное влияние NT-proBNP и альдостерона на функцию почек у больных СД 2 типа. Высокий уровень альдостерона отрицательно сказывается на прогрессировании поражения почек у больных СД 2 типа, в то время как высокий уровень NT-proBNP возможно является своего

рода компенсаторной реакцией направленной на улучшение гемодинамики в почках.

ВЫВОДЫ

Формирование вторичного КРС на фоне СД 2 типа сопровождается повышением концентраций N-концевого мозгового натрийуретического пептида ($p < 0,001$) и альдостерона ($p < 0,001$), развитием ремоделирования сосудов почек и снижением их гемодинамических показателей.

У пациентов с КРС на фоне СД 2 типа установлено наличие отрицательных корреляционных взаимосвязей между уровнем альдостерона и скоростными показателями кровотока в почках и положительной взаимосвязи с индексами резистентности почечных артерий, также выявлены положительные взаимосвязи между уровнем NT-proBNP и индексами резистентности в сосудах почек, а также отрицательные – с скоростными показателями в них.

В ходе множественного регрессионного анализа установлено влияние уровней NT-proBNP и альдостерона на прогнозируемые значения пиковой скорости в междольковых артериях ($R^2=0,30$), СКФ ($R^2=0,48$).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors have no conflict of interests to declare

ЛИТЕРАТУРА

1. Барбук О. А. Кардиоренальный синдром: основные проблемы диагностики и лечения. Медицинские новости. 2018;3:60-65.
2. Глизер С. Л. Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности и почечная дисфункция. Диагностика, лечение. Сибирский медицинский журнал. 2020;35(2):35-43.
3. Деревянченко М. В. Особенности кардиоренальных взаимоотношений у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Терапия. 2015;5:194.
4. Лопина Е. А., Гришина Н. П., Либис Р. А. Артериальная гипертония как триггер развития кардиоренальной недостаточности у пациентов разного пола. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2019;34(3):114-121. doi:10.29001/2073-8552-2019-34-3-114-121.
5. Сивожелезова О. К., Иванов К. М., Кунарбаев А. К., Чумакова Н. С., Лазарева Н. В. Особенности ремоделирования сердца и изменений гемодинамики у больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным синдромом диабетической стопы. Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: естественные и технические науки. 2018;4:169-172.

6. Шевелек А. Н. Взаимосвязь плазменных уровней альдостерона и показателей углеводного обмена при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. Российский кардиологический журнал. 2021;1(26):10-16. doi:10.15829/1560-4071-2021-3991.

7. Bock J. S., Gottlieb S.S. Cardiorenal syndrome: new perspectives. Circulation. 2010;121(23):2592-2600. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886473.

8. Fouli, G. E., Gnudi L. The future: experimental therapies for renal disease in diabetes. Nephron. 2019;143(1):3-7. doi:10.1159/000492825.

9. Mann J. F. E. Orsted K. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes N Engl J Med. 2017;377:839-848. doi:10.1056/NEJMoa1616011.

10. Nistala R., Whaley-Connell A. Resistance to insulin and kidney disease in the cardiorenal metabolic syndrome; role for angiotensin II. Mol. Cell. Endocrinol. 2013;378(1-2):53-58. doi: 10.1016/j.mce.2013.02.005.

11. Papademetriou V., Lovato L., Doumas M. et al. ACCORD Study Group: Chronic kidney disease and intensive glycemic control increase cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes. Kidney Int. 2015;87(3):649-659. doi: 10.1038/ki.2014.296.

12. Rodriguez-Jiménez A., Negrín-Valdés T., Cruz-Inerarity H. et al. Cardiorenal syndrome as predictor of in-hospital mortality in ST-segment elevation myocardial infarction Clin Investig Arterioscler. 2018;30(4):163-169. doi: 10.1016/j.arteri.2017.12.005.

REFERENCES

1. Barbuk O. A. Cardiorenal syndrome: main problems of diagnosis and treatment. Meditsinskiye novosti. 2018;3:60-65 (In Russ.).
2. Glizer S. L. Acute decompensation of chronic heart failure and renal dysfunction. Diagnostics, treatment. Sibirskiy meditsinskiy jurnal . 2020;35(2):35-43 (In Russ.).
3. Derevyanchenko M. V. Features of cardiorenal relationships in patients with arterial hypertension in combination with type 2 diabetes mellitus. Terapiya. 2015;5:194 (In Russ.).
4. Lopina E. A., Grishina N. P., Libis R. A. Arterial hypertension as a trigger for the development of cardiorenal insufficiency in patients of different genders. Sibirskiy jurnal klinicheskoy i eksperimentalnoy meditsini. 2019;34(3):114-121 (In Russ.). doi:10.29001/2073-8552-2019-34-3-114-121.
5. Sivozhelozova O. K., Ivanov K. M., Kunarbaev A. K., Chumakova N. S., Lazareva N. V. Features of heart remodeling and changes in hemodynamics in patients with type 2 diabetes mellitus complicated by diabetic foot syndrome. Sovremennaya nauka: aktualnye problemi teorii i practice. Seriya: estestvennye i tehnicheckie nauki. 2018;4:169-172 (In Russ.).

6. Shevelek A.N. The relationship of plasma aldosterone levels and carbohydrate metabolism indicators in chronic heart failure with preserved ejection fraction. *Rossiyskiy meditsinskiy jurnal*. 2021;1(26):10-16 (In Russ.). doi:10.15829/1560-4071-2021-3991.
7. Bock J.S., Gottlieb S.S. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation*. 2010;121(23):2592-2600. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886473.
8. Fouli, G. E., Gnudi L. The future: experimental therapies for renal disease in diabetes. *Nephron*. 2019;143(1):3-7. doi:10.1159/000492825.
9. Mann J. F. E. Orsted K. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes *N Engl J Med*. 2017;377:839-848. doi:10.1056/NEJMoa1616011.
10. Nistala R., Whaley-Connell A. Resistance to insulin and kidney disease in the cardiorenal metabolic syndrome; role for angiotensin II. *Mol. Cell. Endocrinol*. 2013;378(1-2):53-58. doi: 10.1016/j.mce.2013.02.005.
11. Papademetriou V., Lovato L., Doumas M. ACCORD Study Group: Chronic kidney disease and intensive glycemic control increase cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes. *Kidney Int*. 2015;87(3):649-659. doi: 10.1038/ki.2014.296.
12. Rodríguez-Jiménez A., Negrín-Valdés T., Cruz-Inerarity H. Cardiorenal syndrome as predictor of in-hospital mortality in ST-segment elevation myocardial infarction *Clin Investig Arterioscler*. 2018;30(4):163-169. doi: 10.1016/j.arteri.2017.12.005.

