

**КУРЫНДИНА АННА АНДРЕЕВНА**

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИИ ПОЧЕК  
И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ  
ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

14.00.05. – внутренние болезни

Автореферат диссертации  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Екатеринбург - 2006

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», НИИ иммунологии и физиологии УрО РАН

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук, профессор **Сарапульцев Петр Алексеевич**

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор **Шардин Станислав Андреевич**

кандидат медицинских наук, доцент **Изможерова Надежда Владимировна**

**Ведущее учреждение:** Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Челябинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Защита состоится «14» «декабря» 2006 г. в 10<sup>00</sup> часов на заседании Диссертационного совета Д 208.102.02 при Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» в зале заседаний ученого совета по адресу: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ ВПО УГМА Росздрава по адресу: 620028, г. Екатеринбург, ул. Ключевская, д. 17. и авторефератом - на сайте УГМА: [www.usma.ru](http://www.usma.ru).

Автореферат разослан «09» «ноября» 2006г.

Ученый секретарь диссертационного совета  
доктор медицинских наук, профессор

Е.Д. Рождественская

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** Сахарный диабет (СД) 2 типа представляет собой серьезную медико-социальную проблему. В настоящее время в мире насчитывается более 150 млн. больных СД 2 типа и его ежегодный прирост составляет 5–10% [И. И. Дедов с соавт., 2000, I.M. Stratton et al., 2000].

В связи с появлением современных методов лечения продолжительность жизни больных диабетом значительно увеличилась, что привело к нарастанию диабетических и сосудистых осложнений и отразилось на структуре смертности данной категории больных. При этом в последние годы возрос интерес к изучению нефрокардиальных взаимоотношений при сахарном диабете 2 типа [М.В. Шестакова с соавт., 2005, D. De Zeeuw et al., 2004], поскольку, ведущей причиной смерти больных этим заболеванием, как в мире, так и в России, является патология сердечно-сосудистой системы, тесно связанной с нарушением функции почек. В литературе рассматриваются различные факторы, которые могут влиять на этот процесс. Основную связующую роль между диабетическим поражением почек и кардиальной патологией при СД 2 типа в последнее время отводят гиперинсулинемии, развивающейся вследствие инсулинорезистентности [И.И. Дедов с соавт., 2000, Шестакова с соавт., 2005]. Также известно, что конечные продукты гликозилирования и липооксидации, гиперурикемия характерные для СД 2 типа, могут оказывать выраженное патологическое влияние на почки и являться факторами риска развития фатальных поражений сердца [Ю.В. Саенко, 2004]. Кроме того, установлено, что даже умеренные изменения функции почек и сердца приводят к запуску нейрогуморальных систем, поддерживающих прогрессирование как почечной, так и кардиальной патологии [О.Б. Кузьмин, 2003, Н.А. Мухин, 2004, H.L. Hillege, 2000].

Нарушение микроциркуляции при сахарном диабете имеет большое значение, так как является основой развития микроангиопатических осложнений диабета (в частности - диабетической нефропатии) и отражает нарушения, характерные для диабетического сердца [R. Donnelly et al., 2000]. Важно отметить, что поражение микроциркуляторного русла при различных заболеваниях

носит системный характер, а отражением состояния микроциркуляторной системы в целом является терминальное сосудистое русло конъюнктивы [В.В. Куприянов, 1978]. Наиболее информативным и доступным способом оценки состояния микроциркуляторного русла является метод конъюнктивальной биомикроскопии (БМК). Сопоставлением биомикроскопических изменений сосудов конъюнктивы и результатов офтальмоскопии глазного дна при диабете установлено, что изменения в конъюнктиве предшествуют сетчаточным, что имеет большое диагностическое значение [А.М. Чернух, 1984].

Вместе с тем, несмотря на имеющийся в литературе клинический материал, свидетельствующий о наличии предпосылок для развития почечной патологии при сахарном диабете 2 типа вопросы, касающиеся взаимосвязи различных факторов, способствующих прогрессированию почечной патологии с нарушением функции почек у больных с декомпенсированным СД 2 типа различной длительности течения, до сих пор являются предметом дискуссий.

Актуальной и практически не изученной до настоящего времени остается проблема, касающаяся особенностей взаимосвязи функционального состояния почек и структурно-функциональных показателей сердца при декомпенсированном сахарном диабете 2 типа различной длительности. Полностью не определены особенности взаимосвязи функции почек и изменений микроциркуляторного русла при декомпенсированном сахарном диабете 2 типа в зависимости от длительности процесса.

Таким образом, выше изложенные данные подтверждают необходимость более тщательного обследования больных сахарным диабетом 2 типа с целью раннего выявления почечной патологии и выявления факторов, оказывающих наибольшее влияние на ее развитие, для предотвращения быстрого прогрессирования диабетической нефропатии.

**Цель:** Установить характер и выраженность взаимосвязи нарушений функции почек со структурно-функциональными изменениями миокарда и состоянием микроциркуляции при декомпенсированном сахарном диабете 2 типа различной длительности.

### **Основные задачи исследования:**

1. Выявить взаимосвязь изменений функции почек с метаболическими нарушениями при сахарном диабете 2 типа различной длительности.
2. Установить взаимосвязь нарушений функции почек со структурно-функциональными изменениями миокарда при декомпенсированном сахарном диабете 2 типа различной длительности.
3. Определить взаимосвязь нарушений функции почек с изменениями микроциркуляции при декомпенсированном сахарном диабете 2 типа различной длительности.

### **Научная новизна:**

1. Обнаружена достоверная взаимосвязь функции почек с метаболическими нарушениями при манифестации и длительности СД 2 типа более 10 лет.
2. Установлена взаимосвязь нарушений функции почек со структурно-функциональными показателями сердца при декомпенсированном СД 2 типа различной длительности.
3. Доказано, что изменения функции почек взаимосвязаны с нарушениями в микроциркуляторном русле при длительности СД 2 типа более десяти лет.

**Практическая значимость работы.** Практическая ценность работы определяется установлением значимости раннего выявления нарушений функции почек, изменений микроциркуляции и структурно-функциональных показателей сердца у больных сахарным диабетом 2 типа, что позволит своевременно и адекватно модифицировать лечение, предупредить развитие осложнений диабета, а, следовательно, и снизить смертность у данной категории больных.

### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Установлены факторы, влияющие на изменения функции почек у больных СД 2 типа различной длительности: при его манифестации основную роль играют гипергликемия, гиперинсулинемия, гиперлипидемия, индекс массы тела, артериальная гипертензия, а при длительности диабета более десяти лет - доминирующее влияние оказывает артериальная гипертензия.
2. Нарушения функции почек взаимосвязаны со структурно-функцио-

нальными изменениями миокарда: при манифестации заболевания преобладает взаимосвязь с показателями ремоделирования правых отделов сердца. При длительности СД 2 типа более 10 лет - с показателями ремоделирования левых отделов сердца и диастолической дисфункцией ЛЖ.

3. Наиболее отчетливая взаимосвязь между нарушениями функции почек и изменением архитектоники микроциркуляторного русла имеется при длительности СД 2 типа более десяти лет.

**Апробация работы.** Основные результаты работы были доложены и обсуждены на заседании кафедры внутренних болезней №1 ГОУ ВПО УГМА (03.10.06., Екатеринбург) и на Проблемной комиссии по внутренним болезням ГОУ ВПО УГМА Росздрава (10.10.06.).

**Публикации.** По материалам исследования опубликовано 6 статей (из них 3 - в рецензируемых ВАКом изданиях).

**Структура и объем диссертации.** Диссертационная работа изложена на 131 странице и состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, двух глав собственных наблюдений, обсуждения результатов, выводов, списка цитируемой литературы (226 источников). Работа иллюстрирована 40 таблицами и 4 рисунками.

**Материал и методы исследования.** *Клиническая характеристика пациентов:* обследовано 105 больных сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 35 до 55 лет ( $48,2 \pm 5,6$  лет) с длительностью диабета  $6,2 \pm 6,4$  лет. Из вошедших в обследование больных СД 2 типа 91% имели повышенный ИМТ, у 98% выявлена артериальная гипертензия (АГ) умеренной степени выраженности и у всех наблюдались явления дислипидемии.

**Критерии исключения:** в исследование не включались больные с указанием на поражения почек, не связанные с сахарным диабетом (хр. пиелонефрит, хр. гломерулонефрит, МКБ и др.), наличием в анамнезе ИМ, клиническими проявлениями стенокардии и с другой тяжелой соматической патологией.

В контрольную группу вошли 36 практически здоровых лиц без артериальной гипертензии и отягощенной наследственности по сахарному диабету в

анамнезе. Средний возраст лиц контрольной группы составил  $45,2 \pm 3,4$  лет. Общая группа больных сахарным диабетом 2 типа и контрольная группа были сопоставимы по возрасту, полу и различались по ИМТ, АД ср, состоянию липидного и углеводного обменов.

Учитывая, что целью проводимого исследования было выявление взаимосвязи функции почек с метаболическими нарушениями, структурно-функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы в зависимости от длительности СД 2 типа, все больные были распределены на три группы. В основу распределения на группы был положен временной интервал – 10 лет. Выбор такого интервала обусловлен тем, что установлено влияние осложнений сахарного диабета (диабетическая микроангиопатия, диабетическая полинейропатия) при длительности заболевания 10 лет и более [И.И. Дедов с соавт., 1998]. Таким образом, все вошедшие в обследование больные СД 2 типа распределены на следующие три группы: группа А (n = 24) – лица с впервые выявленным СД 2 типа (больные, прошедшие первичную диагностику диабета, но ввиду особенностей течения СД 2 типа с неопределенной давностью заболевания), группа Б (n = 57) – лица с длительностью СД 2 типа до 10 лет, группа В (n = 24) – лица с длительностью СД 2 типа более 10 лет.

Результаты сравнительной характеристики групп больных сахарным диабетом 2 типа по возрасту, метаболическим нарушениями представлены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительная характеристика групп больных сахарным диабетом 2 типа по возрасту, метаболическим нарушениям

Переменная	Группа А n = 24	Группа Б n = 57	Группа В n = 24	р
Возраст, годы	$46,3 \pm 5,8$	$47,6 \pm 5,3$	$49,3 \pm 4,9$	НД
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	$29,9 \pm 7,5$	$31,6 \pm 5,5$	$32,05 \pm 4,6$	НД
АД ср, мм. рт. ст.	$101,9 \pm 10,4$	$104,3 \pm 9,2$	$112,1 \pm 14,3$	А-В*, Б-В*
НbA1c, %	$10,3 \pm 2,8$	$8,3 \pm 1,9$	$9,6 \pm 2,3$	А-Б**, Б-В*
С-пептид, нг/мл	$2,5 \pm 1,7$	$2,9 \pm 1,6$	$2,5 \pm 1,3$	НД
ОХ, ммоль/л	$5,8 \pm 1,6$	$6,0 \pm 1,4$	$6,0 \pm 1,1$	НД
ТГ, мг%	$201,6 \pm 154,7$	$249,3 \pm 138,0$	$220,6 \pm 115,0$	А-Б*
Мочевая к-та, ммоль/л	$0,34 \pm 0,08$	$0,35 \pm 0,1$	$0,36 \pm 0,1$	НД

Примечание: \* - p < 0,05, \*\* - p < 0,01, НД - различие между группами недостоверно

Пациенты всех групп, независимо от длительности диабета, были сопоставимы по возрасту, ИМТ, уровню мочевой кислоты. Достоверные отличия между группами имелись по уровню АД ср, состоянию углеводного и липидного обменов. Так, уровень АД ср был достоверно выше в группе В и он достоверно отличался от уровня АД ср в группах А ( $p = 0,044$ ) и Б ( $p = 0,012$ ). Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) был достоверно выше в группах А ( $p = 0,002$ ) и В ( $p = 0,04$ ) в сравнении с таковым в группе Б. Также достоверные различия имелись между группами А и Б по уровню ТГ ( $p = 0,02$ ).

**Методы исследования.** В условиях эндокринологического стационара ГКБ № 40 больным сахарным диабетом 2 типа проводилось следующее обследование:

- ИМТ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) был рассчитан после определения веса и роста, измеренных у больных в легкой одежде и без обуви, как отношение массы тела (кг) к квадрату роста ( $\text{м}^2$ );

- Образцы крови, взятые утром натощак, использовали для определения общего анализа крови, биохимических показателей (с определением уровней креатинина крови, мочевой кислоты, общего холестерина, триглицеридов, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП);

- уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) определялся методом катионообменной хроматографии низкого давления (на автоматическом анализаторе “Glycomat DS5” фирмы “Drew”);

- уровень С-пептида определялся иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы “DSL” (США), учет результатов проводился на спектрофотометре “Multiscan” фирмы “Labsystems” (Финляндия);

- два измерения артериального давления проводилось у больных на правой руке, после 15 минутного отдыха с 5 минутным интервалом. В последующем, используя данные измеренного АД, производился расчет среднего АД по формуле:

$$\text{АД ср} = 0,42 \times (\text{АД сист} - \text{АД диаст}) + \text{АД диаст}$$

- проводились, качественные и количественные методы исследования мочи: ОАМ, суточная протеинурия, проба Нечипоренко, проба Реберга, проба по Зимницкому, а также бактериологическое исследование мочи (посев мочи);

- Ультразвуковое исследование почек проводилось после водной нагрузки, при неопорожденном мочевом пузыре;

- Эхокардиографическое исследование сердца проводилось в секторальном режиме по стандартной методике на аппаратах Aloka SSD 630 и Kontron Sigma 1AC. Изучались следующие показатели: размеры левого предсердия (ЛП), размеры правого предсердия (ПП), толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗС), толщина межжелудочковой перегородки (ТМП), отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине задней стенки левого желудочка (ТМП/ТЗС), передне-задний размер правого желудочка (ПЗРПЖ), толщина передней стенки правого желудочка (ТППЖ), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР). Массу миокарда ЛЖ рассчитывали по формуле R.V. Devereux [120], рекомендованной американским эхокардиографическим обществом:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМП} + \text{КДР} + \text{ТЗС})^3 - (\text{КДР})^3] + 0,6$$

Определялись следующие параметры центральной гемодинамики: конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), фракция выброса (ФВ), степень укорочения переднее - заднего размера левого желудочка в систолу (ISF), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (VCF).

Рассчитывался индекс относительной толщины стенки (ОТС) по формуле:  $(\text{ТМП} + \text{ТЗС})/\text{КДР}$ .

Оценку диастолической функции ЛЖ проводили с помощью доплерэхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. Изучались следующие показатели трансмитрального потока: максимальная скорость быстрого диастолического наполнения (Е) и максимальная скорость наполнения левого желудочка во время систолы левого предсердия (А), а также их от-

ношение (E/A). Кроме того, определялись показатели, характеризующие фазовую структуру диастолы левого желудочка: время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT LV), время замедления раннего диастолического наполнения (DT);

- проводился осмотр глазного дна окулистом;

- Исследование состояния микроциркуляторного русла проводилось методом биомикроскопии конъюнктивы, выполненной с помощью щелевой лампы (ЩЛ - 56). Традиционно оценка состояния микроциркуляции проводится по баллам, это по нашему мнению не отражает всю полноту нарушений в микроциркуляторном русле. Поэтому изображение участка конъюнктивы снимали на кинокамеру с последующей фиксацией и обработкой снимков, с помощью специально разработанной компьютерной программы. Для оптимизации подхода к оценке микроциркуляции нами были использованы следующие показатели, полученные при компьютерной БМК пятидесяти здоровых добровольцев:

- индекс отношения длины артериолы к венуле 1,15 – 1,16 (ИАВ);

- общий индекс извитости 0,137 – 0,143 (ОИИ);

- индекс интенсивности кровотока 0,002545 – 0,002546 мм/сек (ИИК);

- индекс расстояния между ветвлениями 280 – 284 мкм (ИРВ);

- средний угол расхождения ветвей 73,36 – 73,37° (СУРВ).

В настоящей работе анализировалась выборка объемом 105 наблюдений.

Доля пропущенных значений составила менее 1%. Выборочные параметры, приводимые в таблицах, имеют следующие значения:  $M$  – среднее,  $\sigma$  – стандартное отклонение,  $n$  – объем анализируемой группы,  $r$  – коэффициент корреляции Пирсона,  $p$  – достигнутый уровень значимости,  $\beta$  – оценка коэффициента регрессии ( $\beta$  представляет собой значение, на которое в среднем увеличивается зависимая переменная, если независимая переменная (предиктор) увеличивается на единицу, при условии, что другие независимые переменные остаются на прежнем уровне). Полученные в процессе исследования результаты были подвергнуты обработке с помощью пакета прикладных программ “Statistica” (версия 6.0). Использовались следующие методы статистического

анализа: описательная статистика; оценка статистической значимости различий нескольких выборок (t-тест, критерий Краскела – Уолиса); корреляционный анализ (оценивался коэффициент корреляции Пирсона, характеризующий степень взаимосвязи между выборками); метод множественной регрессии для определения интенсивности, с которой каждая независимая переменная линейно взаимосвязана с зависимой (показатели функции почек), с учетом влияния других переменных. Для наглядности представления данных строились гистограммы. Проверка нормальности распределения ввиду относительно малого количества данных производилась визуально по графикам на вероятностной бумаге и наблюдавшаяся близость экспериментальных точек к прямой линии позволила не отвергать гипотезу о нормальности распределения. Уровень значимости различий был принят равным  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления взаимосвязи изменений функции почек с метаболическими нарушениями, состоянием сердечно-сосудистой системы были рассмотрены особенности функции почек у больных с декомпенсированным СД 2 типа различной длительности в сравнении с группой здоровых лиц (табл. 2).

Таблица 2

Показатели функции почек в группах больных с декомпенсированным СД 2 типа различной длительности и в группе контроля

Переменная	Контрольная группа (n = 36)	Группа А (n = 24)	Группа Б (n = 57)	Группа В (n = 24)
Креатинин крови, мкмоль/л	87,2 ± 6,5	87,4 ± 18,7	92,8 ± 22,3	113,2 ± 58,9*
Суточная протеинурия, г/сут	0 ± 0	0,14 ± 0,19**	0,24 ± 0,23**	1,08 ± 1,7**
Клубочковая фильтрация, мл/мин	102,1 ± 7,2	99,8 ± 23,4	92,4 ± 35,1**	71,9 ± 20,5**
Канальцевая реабсорбция, %	98,87 ± 0,2	98,57 ± 0,48	98,63 ± 0,6	97,96 ± 0,2**

Примечание: \*\*  $p < 0,01$  , \*  $p < 0,05$  в сравнении с контрольной группой

Из приведенных данных видно, что группа с впервые выявленным СД 2

типа (группа А) достоверно отличалась от контрольной группы лишь по уровню суточной протеинурии ( $p = 0,00001$ ). В то же время, в этой группе не имелось достоверных отличий ( $p > 0,05$ ) по уровню креатинина крови, величине канальцевой реабсорбции и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в сравнении со здоровыми лицами.

Группа больных СД 2 типа с длительностью заболевания до десяти лет (группа Б) достоверно отличалась от контрольной группы по уровню суточной протеинурии ( $p = 0,000058$ ), СКФ ( $p = 0,02$ ) и не отличалась по уровню креатинина крови и величине канальцевой реабсорбции в сравнении с группой контроля ( $p > 0,05$ ).

В группе с больных с длительностью СД 2 типа более десяти лет (группа В) найдены различия по всем показателям функции почек в сравнении со здоровыми лицами. Так, в группе В уровни креатинина крови ( $p = 0,02$ ), суточной протеинурии ( $p = 0,00001$ ) достоверно выше, а СКФ ( $p = 0,00001$ ), величина канальцевой реабсорбции ( $p = 0,0026$ ) достоверно ниже, чем в группе контроля.

При проведении сравнительного анализа групп больных СД 2 типа между собой наибольшие различия обнаружены по уровню суточной протеинурии. Так, все три группы достоверно отличались друг от друга по уровню суточной протеинурии с наименьшей потерей белка с мочой в группе А и наибольшей – в группе В (при этом  $p = 0,02$  между группами А и Б,  $p = 0,0007$  между группами Б и В,  $p = 0,000001$  между группами В и А). Кроме того, обнаружены различия между группами по СКФ и величине канальцевой реабсорбции, которые были достоверно ниже в группе В, чем в группах А (при  $p = 0,015$  и  $p = 0,012$ , соответственно между группами А и В) и Б (при  $p = 0,024$  и  $p = 0,0002$ , соответственно между группами Б и В). Различий между группами больных СД 2 типа по уровню креатинина крови не обнаружено ( $p > 0,05$ ). Таким образом, при обследовании больных СД 2 типа установлено, что изменение функции почек выявляется уже на этапе манифестации диабета и прогрессирует с увеличением продолжительности заболевания.

Поскольку одной из поставленных задач являлось установление взаимосвязи нарушений функции почек со структурно-функциональными изменения-

ми сердца при декомпенсированном СД 2 типа был проведен анализ структурно-функциональных показателей сердца при различной длительности заболевания в сравнении с контрольной группой (табл. 3).

Таблица 3

Основные структурно-функциональные показатели сердца в группах с различной длительностью декомпенсированного сахарного диабета 2 типа и в группе контроля

Переменная	Контроль n = 36	Группа А n = 24	Группа Б n = 57	Группа В n = 24
ЛП, см	3,4 ± 0,21	3,7 ± 0,32	3,7 ± 0,33*	3,85 ± 0,43*
ТМП, см	0,9 ± 0,11	1,03 ± 0,15	1,12 ± 0,16**	1,27 ± 0,34**
ТЗС, см	0,9 ± 0,21	0,99 ± 0,14	1,01 ± 0,16	1,04 ± 0,12
ТМП/ТЗС	0,9 ± 0,11	1,03 ± 0,11	1,09 ± 0,13	1,2 ± 0,15**
ММЛЖ, г	155,0 ± 25,1	168,8 ± 44,8	182,9 ± 50,4**	194,8 ± 55,4**
ISF, %	33,7 ± 1,9	38,5 ± 5,9*	36,2 ± 6,0	34,2 ± 6,4
ФВ, %	62,0 ± 4,5	68,3 ± 7,2*	65,4 ± 6,9	63,8 ± 8,2
ОТС, см	0,36 ± 0,05	0,420 ± 0,05	0,45 ± 0,04*	0,478 ± 0,09**
ПП, см	3,2 ± 0,12	3,4 ± 0,18**	3,4 ± 0,32**	3,6 ± 0,28**
ПЗРПЖ, см	1,9 ± 0,12	2,25 ± 0,39**	2,3 ± 0,33**	2,3 ± 0,34**
ТППЖ, см	0,3 ± 0,07	0,54 ± 0,09**	0,57 ± 0,009**	0,58 ± 0,02**
VCF, с <sup>-1</sup>	1,01 ± 0,1	1,12 ± 0,6	1,12 ± 0,6	1,16 ± 0,5
IVRT LV, y.e.	0,07 ± 0,02	0,11 ± 0,03*	0,11 ± 0,03*	0,12 ± 0,03*
DT, с	0,18 ± 0,01	0,15 ± 0,04	0,18 ± 0,05	0,17 ± 0,04
Пик Е, м/с	0,7 ± 0,1	0,8 ± 0,16	0,6 ± 0,13*	0,6 ± 0,16*
Пик А, м/с	0,45 ± 0,09	0,7 ± 0,14*	0,5 ± 0,14*	0,6 ± 0,15*
Е/А, y.e	1,56 ± 0,18	1,06 ± 0,42*	1,17 ± 0,39*	1,0 ± 0,43*

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – в сравнении с контрольной группой

В группе А (впервые выявленный СД 2 типа) по сравнению с контрольной группой выявлены следующие изменения структурно - функциональных показателей сердца: снижение отношения Е/А, увеличение ISF, ФВ, ПП, ПЗРПЖ, ТППЖ, пика А и IVRT LV. Таким образом, в данной группе больных СД 2 типа обнаружены признаки изменения всех показателей правых отделов сердца, признаки диастолической дисфункции ЛЖ.

В группе Б (длительность СД 2 типа до 10 лет), в отличие от группы А, появляется достоверное отличие от контрольной группы ЛП, ТМП, ММЛЖ, ОТС, пика Е. Таким образом, в группе Б появляются достоверные признаки на-

растания массы, ремоделирования левых отделов сердца и диастолической дисфункции ЛЖ.

В группе В (длительность СД 2 типа более 10 лет), в отличие от групп А и Б, появляется достоверное отличие ТМП/ЗС по сравнению с контрольной группой и продолжают увеличиваться ЛП, ТМП, ММЛЖ, ОТС, ПП, ТППЖ, ПЗРПЖ, IVRT LV, пик А, а также снижаться, отношение Е/А, пик Е. В данной группе больных СД 2 типа продолжается нарастание массы миокарда обоих желудочков, увеличение размеров предсердий, усугубляется диастолическая дисфункция ЛЖ.

Таким образом, при рассмотрении особенностей поражения сердца при декомпенсированном СД 2 типа в зависимости от длительности заболевания отмечено, что достоверные структурно-функциональные изменения миокарда выявляются уже на этапе манифестации диабета и имеют прогрессирующий характер с увеличением продолжительности заболевания. Первоначально изменениям подвергаются правые отделы сердца, а затем к ним присоединяются изменения со стороны левых его отделов, прогрессирует диастолическая дисфункция ЛЖ.

Поскольку одной из поставленных задач являлось установление взаимосвязи нарушений функции почек с изменениями микроциркуляции при декомпенсированном СД 2 типа был проведен анализ показателей микроциркуляции при различной длительности заболевания в сравнении с контрольной группой (табл. 4).

Таблица 4

Показатели микроциркуляции у больных с декомпенсированным сахарным диабетом 2 типа различной длительности и лиц контрольной группы

Переменная	Контрольная группа (n = 50)	Группа А (n = 24)	Группа Б (n = 57)	Группа В (n = 24)
ИАВ	1,16 ± 0,04	1,26 ± 0,08**	1,23 ± 0,09**	1,30 ± 0,1**
ОИИ	0,141 ± 0,01	0,157 ± 0,02	0,157 ± 0,02*	0,166 ± 0,03**
ИИК	0,00256 ± 0,001	0,00248 ± 0,0001**	0,00251 ± 0,0001**	0,00230 ± 0,0001**
ИРВ	282,5 ± 10,9	301,4 ± 21,4**	300,3 ± 20,4*	310,2 ± 22,2**
СУРВ	73,37 ± 0,001	73,35 ± 0,02**	73,35 ± 0,02*	73,34 ± 0,02**

Примечание: \*\* p < 0,01, \* p < 0,05 - различия в сравнении с контрольной группой.

Из приведенных данных видно, что все три группы больных сахарным диабетом 2 типа, независимо от длительности заболевания, имели достоверные отличия по всем параметрам микроциркуляции (кроме индекса извитости в группе А) в сравнении со здоровыми лицами. В группе впервые выявленного сахарного диабета 2 типа установлено увеличение ИАВ ( $p = 0,004$ ), снижение ИИК ( $p = 0,006$ ), увеличение ИРВ ( $p = 0,007$ ), уменьшение СУРВ ( $p = 0,009$ ). В группе с длительностью заболевания до десяти лет были выявлены следующие изменения: увеличение ИАВ ( $p = 0,002$ ), увеличение ОИИ ( $p = 0,01$ ), снижение ИИК ( $p = 0,005$ ), увеличение ИРВ ( $p = 0,03$ ), уменьшение СУРВ ( $p = 0,01$ ). В группе сахарного диабета 2 типа более десяти лет было отмечено дальнейшее нарастание нарушений микроциркуляции: увеличение ИАВ ( $p = 0,000005$ ), увеличение ОИИ ( $p = 0,0003$ ), снижение ИИК ( $p = 0,002$ ), увеличение ИРВ ( $p = 0,00008$ ), уменьшение СУРВ ( $p = 0,01$ ).

Учитывая возможную вариабельность взаимосвязей изменений функции почек с метаболическими нарушениями, структурно-функциональными показателями сердечно-сосудистой системы в зависимости от длительности заболевания, были проведены корреляционный и регрессионный анализы этих показателей при различной длительности декомпенсированного СД 2 типа.

При проведении корреляционного анализа между показателями функции почек и метаболическими нарушениями установлено не только наличие достоверных связей в каждой группе больных, но вариабельность их в зависимости от длительности декомпенсированного сахарного диабета 2 типа. При его манифестации обнаружена достоверная взаимосвязь ( $r > 0,30$  при  $p < 0,05$ ) изменений функции почек с гипергликемией, гиперлипидемией, гиперурикемией, индексом массы тела и повышением АД ср. При увеличении длительности СД 2 типа до десяти лет связь функции почек с метаболическими нарушениями незначительна, а при длительности заболевания больше десяти лет достоверная взаимосвязь прослеживалась между почечной патологией и артериальной гипертензией ( $r > 0,30$  при  $p < 0,05$ ). Анализ множественной регрессии для показателей функции почек, как зависимых переменных, с метаболическими нару-

шениями, как независимыми переменными, показал, что наибольшая связь в дебюте СД 2 типа имела между уровнем суточной протеинурии, канальцевой реабсорбции, СКФ и уровнем HbA1c ( $\beta = 0,04$  при  $p = 0,00004$ ,  $\beta = - 0,09$  при  $p = 0,0004$  и  $\beta = - 3,36$  при  $p = 0,008$ , соответственно) с учетом влияния других метаболических нарушений. Кроме того, высокозначимо было соотношение уровня суточной протеинурии со АД ср, уровнем С-пептида ( $\beta = 0,016$ ,  $p = 0,0001$  и  $\beta = 0,06$ ,  $p = 0,008$ , соответственно); СКФ, канальцевой реабсорбции с ИМТ ( $\beta = - 3,24$  при  $p = 0,0001$ ,  $\beta = - 0,05$  при  $p = 0,003$ , соответственно); СКФ со АД ср ( $\beta = 1,66$ ,  $p = 0,002$ ); креатинина крови с уровнем мочевой кислоты ( $\beta = 122,7$ ,  $p = 0,008$ ). Таким образом, проведенный анализ показал, что в дебюте СД 2 типа основную роль в нарушении функции почек играет гипергликемия, уровни АД, С-пептида, мочевой кислоты и ИМТ, т.е. комплекс метаболических нарушений, характерных для декомпенсированного СД 2 типа.

В группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания до десяти лет значимая связь имела лишь между ИМТ, уровнем ТГ и канальцевой реабсорбцией ( $\beta = 0,05$  при  $p = 0,039$  и  $\beta = 0,001$  при  $p = 0,049$ , соответственно).

В группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания более десяти лет наиболее значимо было соотношение показателей функции почек со АД ср (АД ср и креатинина крови ( $\beta = 1,46$  при  $p = 0,02$ ), АД ср и СКФ ( $\beta = - 0,47$  при  $p = 0,0097$ ), АД ср и уровня суточной протеинурии ( $\beta = 0,04$  при  $p = 0,03$ ), АД ср и канальцевой реабсорбции ( $\beta = - 0,01$  при  $p = 0,005$ )). В то же время, сохранялась связь между СКФ и ТГ ( $\beta = 0,06$ ,  $p = 0,014$ ); суточной протеинурией и мочевой кислотой ( $\beta = 8,7$ ,  $p = 0,035$ ). Таким образом, анализ множественной регрессии показал, что в группе больных с длительностью декомпенсированного СД 2 типа более десяти лет изменения функции почек в наибольшей степени связаны с артериальной гипертензией.

Учитывая возможную вариабельность взаимосвязи между нарушением функции почек и структурно-функциональными изменениями сердца был проведен корреляционный анализ этих показателей при различной длительности декомпенсированного СД 2 типа. В результате анализа установлено не только

наличие достоверных связей ( $r > 0,30$  при  $p < 0,05$ ) в каждой группе больных, но вариабельность их в зависимости от длительности СД 2 типа. Регрессионный анализ уточнил полученные данные. Было установлено, что взаимосвязь изменений функции почек с показателями ремоделирования правых отделов сердца (размерами ПП и ПЖ, ТППЖ) преобладает в дебюте СД 2 типа и ослабевает с увеличением длительности заболевания. Так, при манифестации СД 2 типа наиболее значимо было соотношение уровня суточной протеинурии с ТППЖ ( $\beta = 0,65$  при  $p = 0,03$ ); канальцевой реабсорбции с ПП ( $\beta = -1,36$  при  $p = 0,002$ ), ТППЖ ( $\beta = -1,57$  при  $p = 0,03$ ), ПЗРПЖ ( $\beta = 0,42$  при  $p = 0,03$ ); уровня креатинина крови с ПЗРПЖ ( $\beta = 17,1$  при  $p = 0,02$ ), ТППЖ ( $\beta = 54,0$  при  $p = 0,047$ ); СКФ с ТППЖ ( $\beta = -115,5$  при  $p = 0,006$ ) с учетом влияния других структурно-функциональных показателей сердца.

В группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания до десяти лет наибольшая взаимосвязь наблюдалась между уровнем креатинина крови и ПЗРПЖ ( $\beta = 22,7$  при  $p = 0,02$ ), а с длительностью заболевания более десяти - между уровнем суточной протеинурии и ПП ( $\beta = 2,6$  при  $p = 0,0015$ ); СКФ и ТППЖ ( $\beta = -132,4$  при  $p = 0,049$ ).

Напротив, взаимосвязь изменений функции почек с показателями ремоделирования левых отделов сердца (размером ЛП, толщиной стенок ЛЖ, ММЛЖ, индексом ОТС) нарастала по мере увеличения длительности диабета. Так, в дебюте СД 2 типа (группа А) наибольшая связь имела между уровнем креатинина крови и ММЛЖ ( $\beta = 0,48$  при  $p = 0,03$ ), СКФ и ОТС ( $\beta = -315,2$  при  $p = 0,025$ ); при длительности заболевания до десяти лет (группа Б) - между уровнем креатинина крови и ТМП ( $\beta = 235,2$  при  $p = 0,011$ ). В группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания более 10 лет (группа В) высокозначимые связи выявлены между уровнем креатинина крови и ЛП ( $\beta = 29,2$  при  $p = 0,031$ ), ТЗС ( $\beta = 392,3$  при  $p = 0,02$ ), ММЛЖ ( $\beta = 3,7$  при  $p = 0,026$ ), уровнем суточной протеинурии и ЛП ( $\beta = 1,8$  при  $p = 0,005$ ), ММЛЖ ( $\beta = 0,05$  при  $p = 0,03$ ), СКФ и ОТС ( $\beta = -190$  при  $p = 0,049$ ), канальцевой реабсорбции и ТМП ( $\beta = -10,8$  при  $p = 0,003$ ), ТМП/ЗС ( $\beta = 4,2$  при  $p = 0,02$ ), ЛП ( $\beta = -0,6$  при  $p = 0,02$ )

с учетом влияния других структурно-функциональных показателей сердца.

Корреляционный анализ функции почек и показателей диастолической функции ЛЖ показал, что достоверная связь ( $r > 0,30$  при  $p < 0,05$ ) имелась с нарушением релаксации ЛЖ на всем протяжении заболевания, с увеличением выраженности при большой длительности диабета (группа В). Регрессионный анализ уточнил полученные данные. Было установлено, что при манифестации и длительности заболевания до десяти лет наиболее значимым было соотношение лишь удлинения времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT LV) с уровнем суточной протеинурии ( $\beta = 3,8$  при  $p = 0,002$  и  $\beta = 3,8$  при  $p = 0,016$ , соответственно).

Наиболее четкая взаимосвязь диастолической дисфункции ЛЖ по типу замедленной релаксации, проявляющейся в виде удлинения времени изоволюмического расслабления ЛЖ и перераспределения трансмитральных потоков в пользу предсердного компонента со всеми показателями функции почек прослеживалась при длительности СД 2 типа более 10 лет. При этом наиболее значимым было соотношение креатинина крови с IVRT LV ( $\beta = -1006,3$  при  $p = 0,049$ ), пиком E ( $\beta = -458,9$  при  $p = 0,04$ ), пиком A ( $\beta = 127,5$  при  $p = 0,04$ ), отношением E/A ( $\beta = 43,4$  при  $p = 0,039$ ), суточной протеинурии с пиком A ( $\beta = 19,2$  при  $p = 0,006$ ), пиком E ( $\beta = -17,2$  при  $p = 0,016$ ), отношением E/A ( $\beta = 8,4$  при  $p = 0,029$ ), IVRT LV ( $\beta = -19,6$  при  $p = 0,03$ ), СКФ с IVRT LV ( $\beta = 305,8$  при  $p = 0,016$ ), пиком E ( $\beta = 149,0$  при  $p = 0,007$ ), пиком A ( $\beta = -100,8$  при  $p = 0,049$ ), отношением E/A ( $\beta = -58,8$  при  $p = 0,049$ ), канальцевой реабсорбции с пиком E ( $\beta = 67,6$  при  $p = 0,037$ ), пиком A ( $\beta = 1,9$  при  $p = 0,049$ ) с учетом влияния других структурно-функциональных показателей сердца.

Таким образом, проведенный анализ показал наличие разнообразных взаимосвязей между показателями функции почек и структурно-функциональными изменениями сердца при различной длительности декомпенсированного СД 2 типа. Наиболее выраженная связь наблюдалась в его дебюте (преимущественно с показателями ремоделирования правых отделов сердца) и длительности заболевания более десяти лет (преимущественно с по-

казателями ремоделирования левых отделов сердца и диастолической дисфункцией ЛЖ). В группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания до десяти лет взаимосвязь между показателями функции почек и структурно-функциональными изменениями сердца значительно слабее.

При проведении корреляционного и регрессионного анализов между показателями функции почек и параметрами микроциркуляции в группах больных с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа и с длительностью заболевания до десяти лет линейных связей не обнаружено ( $r < 0,30$ ,  $p > 0,05$ ). Наиболее отчетливая связь между изменениями архитектоники микроциркуляторного русла и показателями функции почек имела при большой длительности диабета (группа В). Так, группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания более десяти лет анализ множественной регрессии показал, что наиболее значимым было соотношение уровня суточной протеинурии ( $\beta = 0,04$  при  $p = 0,02$ ,  $\beta = -41,3$  при  $p = 0,038$ ), канальцевой реабсорбции ( $\beta = 0,02$  при  $p = 0,007$ ,  $\beta = 160,5$  при  $p = 0,007$ ) с ИРВ, СУРВ, соответственно, а также ИАВ с суточной протеинурией ( $\beta = 0,3$  при  $p = 0,01$ ), уровнем креатинина крови ( $\beta = 429,2$  при  $p = 0,011$ ).

## **ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

В результате проведенного исследования 105 больных СД 2 типа нарушения функции почек выявлено у большинства больных в дебюте заболевания. Так, у 71 % больных обнаружена протеинурия (у 58 % больных до 300 мг/сут, у 13 % - более 300 мг/сут) и у 41,6 % больных - изменение СКФ. Причем, у 25 % больных имела гиперфльтрация (т.е., повышения СКФ), а у 16,6 % снижение СКФ. Если сопоставить эти данные с классификацией ДН по С.Е. Mogensen, наиболее подходящей для больных СД 1 типа, имеющих четкую стадийность ДН, то у части обследованных больных СД 2 типа имелись не только признаки доклинической стадии, но и проявления начинающейся и выраженной диабетической нефропатии. Результаты корреляционного и регрессионного анализов данных, проведенного исследования выявили достоверную зависимость показа-

телей функции почек от метаболических нарушений в дебюте СД 2 типа. Наиболее отчетливая взаимосвязь изменения функции почек, в этой группе больных, имела с HbA1c, свидетельствующего о наличии нарушения углеводного обмена. Кроме того, выявлена высокозначимая связь с гиперлипидемией, гиперурикемией, артериальной гипертензией, ИМТ. Эти данные позволяли предположить, что патологические изменения в почках возникают еще до манифестации диабета, и вероятно обусловлены метаболическим синдромом, существующим длительное время до клинического выявления СД 2 типа, а также о поздней диагностике заболевания. Полученные результаты подтверждают данные других исследователей, доказавших, что именно метаболические нарушения (гипергликемия, гиперлипидемия), инсулинорезистентность тканей и тесно, связанные с ней гиперурикемия, ожирение вызывают патологию почек у больных СД 2 типа [И.И. Дедов с соавт., 2000, Е. Вроссо, 1996].

Ослабление взаимосвязи между показателями функции почек и метаболическими нарушениями в группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания до десяти лет можно объяснить относительной стабилизацией обменных процессов на фоне противодиабетической терапии.

Максимальные проявления поражения почек были выявлены в группе больных СД 2 типа с длительностью заболевания более десяти лет, что в принципе не противоречит литературным данным [И.И. Дедов с соавт., 2000]. Интересно, что у этих больных помимо влияния метаболических нарушений на показатели функции почек наибольшую значимость стали играть показатели АД ср. Это свидетельствовало о том, что на этой стадии заболевания наиболее значимым предиктором почечной патологии становится артериальная гипертензия [И.И. Дедов с соавт., 2000].

В связи с детальной расшифровкой значения ряда нейрогуморальных систем, в последние два десятилетия, возрос интерес к изучению нефрокардиальных взаимодействий [В.С. Моисеев, 2003, В.М. Brenner et al., 2001]. Несомненный интерес представляет изучение нефрокардиальных взаимоотношений и при сахарном диабете, поскольку, несмотря на наличие ДН у каждого третье-

го больного СД 2 типа, ведущими причинами смертности являются не терминальная ХПН, а сердечно - сосудистые катастрофы [М.В. Шестакова, 2005, F.C. Sasso et al., 2006].

Результаты проведенного исследования показали, что структурно-функциональные изменения сердца, также как и нарушения функции почек выявляются, уже при манифестации диабета. Эти данные позволяли предположить, что патологические изменения, как в почках, так и в сердце возникают еще до манифестации СД 2 типа и обусловлены общими факторами риска и прогрессирования сердечной, и почечной патологии. Одним из ведущих факторов, вероятно, является метаболический синдром. В частности гиперинсулинемия может вызвать ремоделирование миокарда, за счет активации САС, с увеличением СВ и ЧСС [В.Б.Мычка с соавт., 2002], активации РААС и за счет митогенного действия инсулина на структуры миокарда [A.J. Coast et al., 2000].

Подтверждением являются результаты корреляционного и регрессионных анализов, проведенных у больных с манифестацией СД 2 типа. Так, проведенные исследования доказали наличие взаимосвязи между нарушением функции почек и преимущественно показателями ремоделирования правых отделов сердца (ПП, ПЗРПЖ, ТППЖ), изменения которых в наибольшей степени характерны при манифестации СД 2 типа. Тем более, что в ряде работ доказано, что на ранних этапах диабета гиперинсулинемия, активируя САС, приводит не только к повышению СВ, но и раннему изменению именно правых отделов сердца, в которых превалирует симпатическая иннервация [В.Б. Мычка с соавт., 2002, Н.Ю. Трельская, 2004].

Кроме того, в настоящее время известно, что один из механизмов, ведущих к развитию сердечно-сосудистых осложнений при метаболическом синдроме, связан с истощением компенсаторных механизмов миокарда, обусловленным увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК). При этом, увеличение ОЦК носит адаптивный характер и приводит к повышению давления наполнения ЛЖ, увеличению ударного объема, СВ, повышению КДД в левом и правом желудочках, повышению среднего давления в легочной артерии и давления заклинивания в легочных капиллярах [И.И. Дедов с соавт., 2006]. Учитывая, различия толщины сте-

нок правого и левого желудочков можно предположить, что функциональные резервы правых отделов сердца меньше, что приведет к более ранним структурно-функциональным изменениям именно этих отделов сердца. Кроме того, правые отделы сердца, в силу особенностей строения, могут быть более подвержены гипоксии, вызванной тем, что гликозилирование гемоглобина изменяет его сродство к кислороду [И.И. Дедов с соавт., 2000].

Ослабление взаимосвязи между показателями функции почек и структурно-функциональными изменениями сердца в группе с длительностью СД 2 типа до 10 лет можно объяснить относительной стабилизацией обменных процессов на фоне противодиабетической терапии, оказывающих выраженное влияние на функциональное состояние сердца, почек и являющихся общим фактором риска их прогрессирования. В то же время, прогрессирование структурно – функциональных изменений сердца и почек на фоне снижения взаимосвязи между ними, в данной группе больных, может быть подтверждением многофакторного генеза кардиоренальной патологии [А.М. Шутов с соавт., 2001, P.S. Parfrey, 1997]. При увеличении длительности заболевания более десяти лет вновь наблюдается нарастание взаимосвязей (преимущественно с показателями ремоделирования левых отделов сердца (ЛП, ММЛЖ, ТЗС, ТМП/ЗС) и диастолической дисфункцией ЛЖ (IVRT, пиками А и Е, отношением Е/А), что можно объяснить усилением выраженности дисбаланса нейрогуморальных систем, общих для почек и сердца [О.Б. Кузьмин, 2003, H.L. Hillege et al., 2000].

При проведении анализа показателей микроциркуляции у больных СД 2 типа обнаружено, что изменениям подвергаются как архитектоника микрососудов, так и интенсивность кровотока по ним. В частности изменение индексов ИАВ, ОИИ, СУРВ свидетельствовали о нарушении архитектоники микроциркуляторного русла, а изменение индексов ИИК и ИРВ – о запустевании микроциркуляторного русла. При этом нарушения микроциркуляции выявлялись уже при манифестации СД 2 типа и прогрессировали с увеличением продолжительности заболевания. В то же время, несмотря на наличие изменений микроциркуляции (вероятно функциональных) в дебюте СД 2 типа и при длительности

его до 10 лет, связь между показателями функции почек и параметрами микроциркуляции отсутствовала. Достоверная линейная связь между показателями архитектоники микроциркуляторного русла (ИАВ, ИРВ, СУРВ) и нарушениями функции почек выявлена при длительности СД 2 типа более десяти лет. Вероятно, изменения в микроциркуляции на этом этапе СД 2 типа имеют уже органический характер и оказывают влияние на функциональное состояние почек, о чем свидетельствует наличие линейной связи именно с показателями, отражающими нарушение архитектоники микроциркуляторного русла.

## **ВЫВОДЫ**

**1.** Выявлены особенности зависимости изменений функции почек при сахарном диабете 2 типа различной длительности: при его манифестации основную роль играет комплекс метаболических нарушений, характерных для декомпенсированного диабета, а при длительности заболевания более десяти лет доминирующее влияние оказывает артериальная гипертензия.

**2.** Установлена взаимосвязь показателей функции почек с ремоделированием правых отделов сердца (ПП, ПЗРПЖ, ТППЖ) в дебюте сахарного диабета 2 типа.

**3.** Взаимосвязь показателей функции почек с ремоделированием левых отделов сердца (ЛП, ММЛЖ, ТЗС, ТМП/ЗС, ОТС) и диастолической дисфункцией ЛЖ (IVRT LV, пики E и A, отношение E/A) преобладает при длительности сахарного диабета 2 типа более 10 лет.

**4.** Изменение архитектоники микроциркуляторного русла (ИАВ, ИРВ, СУРВ) установлено с момента выявления заболевания сахарным диабетом 2 типа, но достоверно взаимосвязано с изменением функции почек при его длительности более десяти лет.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Для поддержания нормальной функции почек комплексная терапия диабета в дебюте заболевания должна включать активные мероприятия по коррекции метаболических нарушений, имеющихся у больного.

2. Раннее постоянное назначение антигипертензивных препаратов и поддержание нормального уровня АД у больных СД 2 типа позволит существенно улучшить функцию почек и снизить вероятность развития сердечной недостаточности.

3. Эхо-КГ обследование показано с момента установления диагноза, что позволит выявить нарушения структурно-функциональных показателей сердца и определить терапию, направленную на сохранение функции сердца и почек.

4. Для профилактики прогрессирования нарушения функции почек мероприятия по улучшению состояния микроциркуляторного русла должны проводиться с дебюта заболевания и продолжаться в течение всего последующего лечения СД 2 типа. Поскольку только своевременное проведение этих мероприятий может уменьшить негативное влияние микроциркуляторных нарушений на функцию почек по мере нарастания длительности диабета.

## **СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ**

1. Взаимосвязь нарушения функции почек с изменением структурно-функциональных показателей сердца у больных сахарным диабетом 2 типа [Текст] / А.А. Курындина, П.А. Сарапульцев, Н.Ю. Трельская, Е.М. Футерман // Вестник Уральской медицинской академической науки.- 2005.-№ 2.- 92 - 96.

2. Взаимосвязь показателей функции почек с различными типами ремоделирования левого желудочка у больных сахарным диабетом 2 типа [Текст] / А.А. Курындина, П.А. Сарапульцев, Н.Ю. Трельская, А.Н. Дмитриев // Уральский медицинский журнал.- 2005.-№2 (12).-21-23.

3. Курындина А.А. Влияние длительности сахарного диабета 2 типа на взаимосвязь нарушения функции почек с изменением структурно-функциональных показателей сердца [Текст] / А.А. Курындина, П.А. Сарапульцев // Вестник Уральской медицинской академической науки.- 2006.-№

2.- 56 - 60.

4. Курындина А.А. Взаимосвязь параметров функции почек с метаболическим синдромом у больных сахарным диабетом 2 типа с различной длительностью заболевания [Текст] / А.А. Курындина, П.А. Сарапульцев, Н.Ю. Трельская // Сборник научных трудов «Актуальные проблемы лабораторной диагностики и клинической иммунологии, инфекционных и соматических заболеваний».- Екатеринбург: Изд-во АМБ, 2005.- 115-122.

5. Курындина А.А. Зависимость изменений микроциркуляции и функции почек от длительности сахарного диабета 2 типа [Текст] / А.А. Курындина, Н.Ю. Трельская, П.А. Сарапульцев // Вестник Уральской медицинской академической науки.- 2006.-№ 1.- 53 -54.

6. Курындина А.А. Состояние функции почек у больных сахарным диабетом 2 типа с различной длительностью заболевания [Текст] / А.А. Курындина, П.А. Сарапульцев, Н.Ю. Трельская //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения (Материалы 60 межвузовской научно-практической конференции молодых ученых и студентов 21-23 апреля 2006)- 2006.- С. 52.

**КУРЫНДИНА АННА АНДРЕЕВНА**

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ФУНКЦИИ ПОЧЕК И  
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ  
ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

14.00.05. – внутренние болезни

**АВТОРЕФЕРАТ**  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Автореферат напечатан по решению профильной комиссии УГМА от 31.10.06.

---

Подписано в печать 31. 10. 2006. Формат 60x84/16

Усл. печ. л. 1,7. Тираж 120 экз.

Заказ №\_144\_. Отпечатано в типографии УГМА, г.Екатеринбург, ул. Ключевская, 5.

