

Взаимосвязь хронической болезни почек с гликемическим статусом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и лабораторными показателями у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Мехдиев С. Х.¹, Мустафаев И. И.¹, Мамедов М. Н.²

¹Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева. Баку, Азербайджан; ²ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины” Минздрава России. Москва, Россия

Цель. Изучение взаимосвязи параметров хронической болезни почек с контролем гликемии, субклиническими и клиническими признаками сердечно-сосудистых заболеваний и лабораторными показателями.

Материал и методы. В исследование включены 528 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД-2) в возрасте 30-69 лет. Все респонденты отвечали на вопросы опросника “ARIC” о СД-2 и сердечно-сосудистых заболеваниях, определялись лодыжечно-плечевой индекс, сонографически гипертрофия левого желудочка, толщина интима-медиа, уточнялось наличие гипертонической, диабетической ангиопатии и полинейропатии. Были определены уровни гликемии, липидного спектра, креатинина, мочевой кислоты, гликогемоглобина. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) вычислялась по методу Кокрофта-Гаулта, а микроальбуминурия (МАУ) определялась с помощью микральных тестов.

Результаты. Гликогемоглобин не зависел от МАУ ($p=0,564$), снижение СКФ сопровождалось улучшением контроля гликемии ($p=0,393$). Отмечалась прямая пропорциональность МАУ с продолжительностью СД ($p=0,001$), у пациентов с более длительным течением заболевания СКФ была снижена ($p=0,001$). С увеличением систолического артериального давления МАУ прогрессировала ($p=0,016$), а СКФ снижалась ($p<0,01$). У пациентов с гипертонической ангиопатией с наибольшей частотой (1/4) встречались МАУ 100 мг/дл ($p=0,001$) и 2-ая стадия хронической болезни почек ($p=0,048$). Согласно результатам опроса, стенокардия встречалась у 1/4 пациентов с МАУ 100 мг/дл ($p=0,006$), хроническая сердечная недостаточность приводила к прогрессированию альбуминурии ($p=0,007$), у пациентов с клиническими признаками атеросклероза сосудов нижних конечностей частота МАУ составила 72-87,5% ($p=0,032$).

Определены самые высокие значения толщины интима-медиа правой сонной артерии у пациентов с СКФ 89-60 мл/мин и МАУ 100 мг/дл — $1,77\pm 0,41$ vs $1,33\pm 0,49$, соответственно. Наблюдались сонографические признаки гипертрофии левого желудочка у 84,6% пациентов с МАУ 300 мг/дл ($p=0,022$), по мере увеличения степени тяжести альбуминурии, фракция выброса левого желудочка снижалась ($p=0,003$). Альбуминурия увеличивала ремоделирование миокарда ($p<0,05$) и этот показатель демонстрировал прямую зависимость со степенью тяжести МАУ. С увеличением альбуминурии, повышалась степень триглицеридемии, повышение МАУ и снижение СКФ сопровождалось увеличением креатининемии ($p<0,001$). Была обнаружена прямая зависимость урикемии с МАУ и обратная с СКФ, а снижение СКФ способствовало прогрессированию МАУ ($p<0,001$).

Заключение. Снижение СКФ и МАУ являются серьезными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у азербайджанской популяции с СД-2 и проведение периодического мониторинга этих параметров с целью первичной и вторичной профилактики диабетической нефропатии играет немаловажную роль.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хроническая болезнь почек, факторы риска.

Конфликт интересов: не заявлен.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019;18(3):48–56
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-3-48-56>

Поступила 25/03-2019

Рецензия получена 00/00-2019

Принята к публикации 24/04-2019



Relationship of chronic kidney disease of the with glycemic status, cardiovascular diseases and laboratory indicators in patients with type 2 diabetes mellitus

Mehdiyev S. Kh.¹, Mustafayev I. I.¹, Mamedov M. N.²

¹A. Aliyev Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors. Baku, Azerbaijan; ²National medical research center for preventive medicine. Moscow, Russia

Aim. To study the relationship of chronic kidney disease parameters with glycemic control, subclinical and clinical signs of cardiovascular diseases and laboratory parameters.

Material and methods. The study included 528 patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) aged 30-69 years. All respondents answered questions from the ARIC questionnaire about T2DM and cardiovascular

diseases. We determined the ankle-brachial index, sonographic left ventricular hypertrophy, intima-media thickness and defined hypertensive, diabetic angiopathy and polyneuropathy. The levels of glycemia, lipid spectrum, creatinine, uric acid, glycohemoglobin were evaluated. Glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the Cockcroft-Gault method, and microalbuminuria (MAU) was determined using Micral tests.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: smehdiyev@mail.ru

Тел.: +99451374-48-90

[Мехдиев С. Х.* — к.м.н., доцент кафедры терапии, ORCID: 0000-0001-5970-0456, Мустафаев И. И. — д.м.н., профессор кафедры терапии, ORCID: 0000-0002-7356-5470, Мамедов М. Н. — д.м.н., профессор, руководитель лаборатории по разработке междисциплинарного подхода в профилактике хронических неинфекционных заболеваний, ORCID: 0000-0001-7131-8049].

Results. Glycohemoglobin did not depend on MAU ($p=0,564$), a decrease in GFR was accompanied by an improvement in glycemic control ($p=0,393$). There was a direct association between MAU and the duration of diabetes ($p=0,001$), in patients with a longer course of the disease GFR was reduced ($p=0,001$). With increasing of systolic blood pressure, MAU progressed ($p=0,016$), while GFR decreased ($p<0,01$). In patients with hypertensive angiopathy, MAU of 100 mg/dl ($p=0,001$) and stage 2 of chronic kidney disease ($p=0,048$) occurred with the highest incidence (1/4) ($p=0,048$). According to the survey, angina was found in patients with MAU of 100 mg/dl ($p=0,006$). Chronic heart failure led to the progression of albuminuria ($p=0,007$), in patients with clinical signs of atherosclerosis of the lower extremities, the frequency of MAU was 72-87,5% ($p=0,032$). The highest intima-media thickness of the right carotid artery in patients with GFR 89-60 ml/min and MAU 100 mg/dL (respectively, $1,77\pm 0,41$, $1,33\pm 0,49$) were determined. Sonographic signs of left ventricular hypertrophy were observed in 84,6% of patients with an MAU of 300 mg/dL ($p=0,022$), as the severity of albuminuria increased, the ejection fraction of the left ventricle decreased ($p=0,003$). Albuminuria increased the level of myocardial remodeling ($p<0,05$) and this indicator showed a direct relationship with the severity of MAU. With an increase in albuminuria, the degree of triglyceridemia increased. An

increase of MAU level and a decrease in GFR was accompanied by an increase in creatininemia ($p<0,001$). A direct relationship was found between lithemia and MAU. Conversely, a decrease in GFR contributed to the progression of MAU ($p<0,001$).

Conclusion. Reduction of GFR and MAU are the major risk factors for cardiovascular diseases in the Azerbaijani population with T2DM. We suppose that periodic monitoring of these parameters for primary and secondary prevention of diabetic nephropathy plays an important role.
Key words: type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, risk factors.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

Cardiovascular Therapy and Prevention. 2019;18(3):48–56
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-3-48-56>

Mehdiyev S. Kh. ORCID: 0000-0001-5970-0456, Mustafayev I. I. ORCID: 0000-0002-7356-5470, Mamedov M. N. ORCID: 0000-0001-7131-8049.

Received: 25/03-2019 **Revision Received:** 19/04-2019 **Accepted:** 24/04-2019

АД — артериальное давление, АГ — артериальная гипертензия, β-АБ — бета-адреноблокаторы, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДАД — диастолическое АД, ИАПФ — ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, МАУ — микроальбуминурия, ОХС — общий холестерин, ТГ — триглицериды, ТКИМ — толщина комплекса интима-медиа, САД — систолическое АД, СД — сахарный диабет, СД-2 — сахарный диабет 2 типа, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФР — факторы риска, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС ЛВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин.

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД-2) — заболевание, характеризующееся микро- и макрососудистыми осложнениями, при котором одним из органов-мишеней являются почки. В результате без предотвращения этого процесса, может развиваться хроническая болезнь почек (ХБП) [1]. Диагностическими критериями ХБП являются альбуминурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин. Следует отметить, что распространенность ХБП в мире составляет 12-18%, и эта патология имеет такое же социальное значение как сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ) и ожирение [2]. Диагноз ХБП в большинстве случаев бывает запоздалым, что связано с асимптомным течением заболевания в ранней стадии. ХБП является фактором риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые, в свою очередь, способствует снижению фильтрационной функции почек [3]. Если у пациентов без ХБП ССЗ диагностируются в 6% случаев, то у пациентов с ХБП 3 стадии этот показатель повышается до 36% [4, 5].

В предотвращении повреждения почек важное значение имеют правильный контроль показателей гликемического, липидного профилей, альбуминурии и др., а также адекватное лечение ССЗ [6]. Было доказано, что на развитие ХБП ФР могут воздействовать как по отдельности, так и в совокупности [7]. Соответственно, в каждом географическом регионе следует проводить периодический мониторинг ФР нарушений функции почек у больных

с СД-2 [6]. Проведение на адекватном уровне мероприятий по первичной и вторичной профилактике, основанных на полученных результатах, позволит предотвратить развитие серьезных сердечно-сосудистых осложнений, значительно снизить показатели потери трудоспособности и смертности.

Учитывая вышеуказанное, целью настоящего исследования было изучение у пациентов с СД-2 связи между показателями ХБП с клиническими, субклиническими признаками атеросклероза и лабораторными показателями.

Материал и методы

К одномоментному, клинко-эпидемиологическому, когортному исследованию были привлечены 528 пациентов с СД-2 (30,5% мужчин и 69,5% женщин). Все респонденты отвечали на вопросы опросника ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities), подготовленного экспертами Всемирной организации здравоохранения и используемого в клинко-эпидемиологических исследованиях, которые охватывали вопросы, касающиеся СД-2, ишемической болезни сердца (ИБС), их длительности, тактике лечения.

Для оценки степеней тяжести АГ была использована классификация Европейского общества кардиологов и Европейского общества по гипертензии 2018г [8]. Артериальное давление (АД) измерялось 2 раза в положении сидя, с пятиминутным перерывом, с точностью до 2 мм рт.ст., для анализа учитывался средний показатель двух измерений.

При холтеровском мониторинге электрокардиограммы (ЭКГ) были получены сведения о различных формах нарушений ритма, при трансторакальной эхокар-

Таблица 1

Режимы антидиабетического лечения и особенности микрососудистых осложнений при ХБП

Показатели	Градация	МАУ (мг/дл)				р (Краскел-Уоллис)	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)			р (Краскел-Уоллис)
		0	30	100	300		≥90	89-60	<60	
Глюкоза, ммоль/л	n	293	130	26	14	0,220	204	226	37	0,691
	M±m (95% ДИ)	11,8±0,3 (11,3-12,3)	10,8±0,4 (10,1-11,5)	11,4±1,0 (9,4-13,3)	11,4±1,7 (7,8-15,0)		11,3±0,3 (10,7-11,9)	11,6±0,3 (11,1-12,2)	11,1±1,0 (9,1-13,1)	
HbA _{1c} , %	n	96	35	4	3	0,564	47	81	9	0,393
	M±m (95% ДИ)	8,9±0,2 (8,5-9,4)	8,5±0,4 (7,7-9,2)	7,9±0,6 (6,0-9,8)	8,4±0,8 (5,1-11,6)		9,09±0,31 (8,47-9,70)	8,73±0,24 (8,26-9,20)	8,10±0,82 (6,21-9,99)	
Длительность СД, годы	n	310	143	27	16	<0,001 р (Фишер)	204	227	37	<0,001 р (Фишер)
	M±m (95% ДИ)	7,5±0,3 (6,9-8,1)	8,3±0,5 (7,4-9,2)	9,3±1,2 (6,8-11,7)	13,4±1,4 (10,5-16,4)		7,1±0,3 (6,4-7,8)	8,3±0,4 (7,6-9,1)	11,1±1,2 (8,8-13,5)	
Антидиабетическое лечение, n (%)	Не принимает	5 (1,6)	6 (4,2)	1 (3,7)	0	0,641	4 (2,0)	9 (4,0)	0	0,569
	Диета	12 (3,9)	2 (1,4)	1 (3,7)	0		5 (2,5)	5 (2,2)	2 (5,4)	
	Бигуаниды	13 (4,2)	8 (5,6)	1 (3,7)	0		7 (3,4)	13 (5,7)	1 (2,7)	
	Препараты сульфонил-мочевины	89 (28,7)	25 (17,5)	5 (18,5)	0		57 (27,9)	52 (22,9)	6 (16,2)	
	Инсулинотерапия	60 (19,4)	41 (28,7)	7 (25,9)	11 (68,8)		50 (24,5)	55 (24,2)	11 (29,7)	
	Глитазон	2 (0,6)	0	0	0		0	2 (0,9)	0	
Комбинированное лечение	129 (41,6)	61 (42,7)	12 (44,4)	5 (31,3)	81 (39,7)	91 (40,1)	17 (45,9)			
Диабетическая ретинопатия, n (%)	Нет	162 (60,2)	91 (68,4)	16 (59,3)	8 (50,0)	0,291	111 (62,4)	139 (67,8)	17 (45,9)	0,376
	Есть	107 (39,8)	42 (31,6)	11 (40,7)	8 (50,0)		67 (37,6)	66 (32,2)	20 (54,1)	
Диабетическая полинейропатия, n (%)	Нет	125 (45,5)	48 (36,6)	8 (33,3)	5 (35,7)	0,278	73 (40,3)	89 (43,4)	15 (45,5)	0,566
	Есть	150 (54,5)	83 (63,4)	16 (66,7)	9 (64,3)		108 (59,7)	116 (56,6)	18 (54,5)	

Примечание: ДИ — доверительный интервал.

диографии (ЭхоКГ) индекс массы левого желудочка >115 г/м² у мужчин и >95 г/м² у женщин оценивались как критерии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ).

Для определения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) брали отношение средних значений систолического АД (САД) на уровне задней и задней большеберцовой артерии ног к САД на плечевой артерии, ЛПИ <0,9 расценивали как показатель стеноза периферических сосудов.

Посредством цветного дуплексного сканирования сонных артерий и артерий нижних конечностей (“SONO 8X PRIME” — Южная Корея) получена информация о толщине комплекса интима-медиа (ТКИМ), степени стенозов артериальных сосудов нижних конечностей и наличие ТКИМ >0,9 расценивалось как атеросклеротический стеноз и бляшки.

Диагностика диабетической ретинопатии и гипертонической ангиопатии проводилась окулистом на основании изменения остроты зрения и офтальмоскопии, а диагностика диабетической полинейропатии — неврологом посредством сбора анамнеза, субъективных жалоб, нарушений вибрации (камертоном), тактильных (монофиламентом), температурных и болевых ощущений.

Наличие в крови, взятой из локтевой вены натощак после 9-12-часового голодания глюкозы ≥7 ммоль/л, оценивалось как гипергликемия, а показатель гликогемиоглобина (HbA_{1c}) ≥7% — неадекватный контроль СД-2. Общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП), триглицериды (ТГ), креатинин

и уровень мочевой кислоты определялись методом фотометрии на аппарате “STAR FAX” (США). Показатели ОХС <5 ммоль/л, ХС ЛВП у мужчин >1,0, у женщин >1,2 ммоль/л, ТГ <1,7 ммоль/л, креатинин у мужчин — 53-115, у женщин — 44-90 мкмоль/л, уровень мочевой кислоты у мужчин — 200-420, у женщин — 140-340 мкмоль/л принимали за норму. СКФ был рассчитан по методу Кокрофта-Гаулта, значение ≥90 мл/мин/1,73 м² интерпретировали как нормальный показатель или 1 стадия ХБП, 60-89 — 2 стадия, 30-59 — 3 стадия, 15-29 — 4 стадия, а <15 мл/мин/1,73 м² — 5 стадия ХБП либо терминальная стадия почечной недостаточности. Уровень микроальбуминурии (МАУ) определяли при помощи тест-полосок (Венгрия) и показатели 30-300 мг/дл оценивали как патологические.

Статистический анализ полученных данных проводился на программах MS EXCEL-2013 v8 SPSS-20 с применением вариационных (критерий Краскеля-Уоллиса), дисперсионных (F-критерий Фишера) и дискриминантных (тетрафорический и полихорический критерии χ²-Пирсона) методов.

Результаты

Из результатов исследования очевидно, что средний показатель гликемии увеличивался соответственно степени тяжести МАУ, а снижение СКФ сопровождалось уменьшением гликемии (таблица 1).

Таблица 2

Связь показателей АГ с МАУ и СКФ

Показатели	Градация	МАУ (мг/дл)				р (Краскел-Уоллис)	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)			р (Краскел-Уоллис)
		0	30	100	300		≥90	89-60	<60	
АГ, n (%)	Нет	65 (21,0)	26 (18,2)	3 (11,1)	2 (12,5)	0,513	35 (17,2)	51 (22,5)	8 (21,6)	0,379
	Есть	245 (79,0)	117 (81,8)	24 (88,9)	14 (87,5)		169 (82,8)	176 (77,5)	29 (78,4)	
Степени тяжести АГ, n (%)	Норма	143 (46,1)	56 (39,2)	9 (33,3)	4 (25,0)	0,059	89 (43,6)	100 (44,1)	13 (35,1)	0,277
	I степень	91 (29,4)	50 (35,0)	7 (25,9)	4 (25,0)		58 (28,4)	81 (35,2)	12 (32,4)	
	II степень	48 (15,5)	25 (17,5)	8 (29,6)	4 (25,0)		38 (18,6)	33 (14,5)	6 (16,2)	
	III степень	21 (6,8)	12 (8,4)	3 (11,1)	4 (25,0)		16 (7,8)	11 (4,8)	6 (16,2)	
	Изолированная систолическая АГ	7 (2,3)	0	0	0		3 (1,5)	3 (1,3)	0	
САД (среднее), мм рт.ст.	n	310	143	27	16	0,016	204	227	37	0,008
	M±m (95% ДИ)	141,2±1,3 (138,5-143,8)	144,6±2,2 (140,3-148,9)	147,2±5,2 (136,6-157,8)	159,7±7,5 (143,7-175,7)		p (Фишер)	142,2±1,7 (138,8-145,6)	142,9±1,6 (139,8-146,1)	
ДАД (среднее), мм рт.ст.	n	310	143	27	16	0,670	204	227	37	0,004
	M±m (95% ДИ)	83,4±0,6 (82,2-84,6)	84,2±1,0 (82,3-86,1)	83,6±2,4 (78,8-88,4)	86,6±3,4 (79,4-93,8)		p (Фишер)	85,2±0,8 (83,7-86,7)	82,4±0,7 (81,0-83,7)	
Антигипертензивное лечение, n (%)	Не принимает	45 (18,4)	25 (21,4)	3 (12,5)	1 (7,1)	0,314	41 (24,1)	27 (15,4)	2 (5,9)	0,377
	β-АБ	8 (3,3)	3 (2,6)	0	1 (7,1)		3 (1,8)	6 (3,4)	1 (2,9)	
	ИАПФ	74 (30,2)	42 (35,9)	7 (29,2)	4 (28,6)		57 (33,5)	56 (32,0)	9 (26,5)	
	Антагонист кальция	9 (3,7)	1 (0,9)	3 (12,5)	0		5 (2,9)	6 (3,4)	1 (2,9)	
	Диуретик	1 (0,4)	1 (0,9)	0	1 (7,1)		1 (0,6)	1 (0,6)	1 (2,9)	
	БРА	4 (1,6)	1 (0,9)	0	0		2 (1,2)	2 (1,1)	1 (2,9)	
	Комбинированное лечение	96 (39,2)	41 (35,0)	8 (33,3)	7 (50,0)		55 (32,5)	72 (41,1)	17 (50,0)	
	Неадекватное лечение	8 (3,3)	3 (2,6)	3 (12,5)	0		6 (3,5)	5 (2,9)	2 (5,9)	
Тактика антигипертензивного лечения, n (%)	Постоянное	103 51,5%	48 52,2%	11 52,4%	10 76,9%	0,465	73 52,1%	80 56,7%	10 43,5%	0,386
	Во время подъема АД	82 (41,0)	36 (39,1)	8 (38,1)	2 (15,4)		58 (41,4)	48 (34,0)	9 (39,1)	
	Курсовое	15 (7,5)	8 (8,7)	2 (9,5)	1 (7,7)		9 (6,4)	13 (9,2)	4 (17,4)	
Продолжительность АГ, годы	n	245	117	24	14	0,981	170	175	34	0,268
	M±m (95% ДИ)	9,3±0,6 (8,2-10,4)	9,2±0,9 (7,4-11,0)	8,7±1,7 (5,1-12,3)	10,0±1,7 (6,2-13,7)		p (Фишер)	9,3±0,7 (7,9-10,6)	9,0±0,7 (7,6-10,3)	
Гипертоническая ангиопатия, n (%)	Нет	187 (69,5)	112 (84,2)	20 (74,1)	16 (100,0)	0,001	145 (80,1)	146 (74,1)	27 (93,1)	0,048
	Есть	82 (30,5)	21 (15,8)	7 (25,9)	0		36 (19,9)	51 (25,9)	2 (6,9)	

Примечание: БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II, ДИ — доверительный интервал.

Контроль гликемии не зависел от уровней МАУ, а с повышением степени тяжести ХБП, наблюдалось понижение средних показателей НвА_{1с}.

Выявлена статистически достоверная прямая пропорциональная связь МАУ с длительностью СД, причем у пациентов с самым продолжительным СД наблюдалось значительное снижение СКФ.

У ~1/5 пациентов с СД-2, принимающих препараты сульфонилмочевины, определена МАУ 30 и 100 мг/дл, на фоне лечения которых СКФ <60 мл/мин отмечалась у наименьшего количества больных. На фоне монотерапии инсулином

снижение СКФ и частота распространения МАУ были достаточно высокими, причем наибольшая степень МАУ наблюдалась у 7/10 больных, у 1/3 из них была определена ХБП ≥3 стадии. У пациентов, получавших комбинированную антидиабетическую терапию, частота распространения МАУ и снижения СКФ была наиболее высокой по сравнению с другими схемами лечения. На фоне такой тактики лечения преобладали пациенты с МАУ 100 мг/дл (~ у 2/5 больных) и снижением СКФ <60 мл/мин (половина больных). Следует отметить, что тактика антигипер-

Таблица 3

Связь между показателями ХБП и ССЗ

Показатели	Града- ция	МАУ (мг/дл)				р (Краскел- Уоллис)	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)			р (Краскел- Уоллис)
		0	30	100	300		≥90	89-60	<60	
Стенокардия (на основании опроса), n (%)	Нет	286 (92,3)	122 (85,3)	20 (74,1)	13 (81,2)	0,006	179 (87,7)	202 (89,0)	33 (89,2)	0,913
	Есть	24 (7,7)	21 (14,7)	7 (25,9)	3 (18,8)		25 (12,3)	25 (11,0)	4 (10,8)	
Стенокардия (опросник ROSE), n (%)	Нет	245 (79,0)	117 (81,8)	17 (63,0)	13 (81,2)	0,178	165 (80,9)	173 (76,2)	28 (75,7)	0,467
	Есть	65 (21,0)	26 (18,2)	10 (37,0)	3 (18,8)		39 (19,1)	54 (23,8)	9 (24,3)	
ИМ в анамнезе, n (%)	Нет	286 (92,3)	136 (95,1)	23 (85,2)	16 (100,0)	0,177	187 (91,7)	214 (94,3)	34 (91,9)	0,554
	Есть	24 (7,7)	7 (4,9)	4 (14,8)	0		17 (8,3)	13 (5,7)	3 (8,1)	
Аритмия, n (%)	Нет	271 (87,4)	125 (87,4)	25 (92,6)	16 (100,0)	0,411	180 (88,2)	206 (90,70)	34 (91,9)	0,626
	Есть	39 (12,6)	18 (12,6)	2 (7,4)	0		24 (11,8)	21 (9,3)	3 (8,10)	
ХСН (на основании опроса и объективного обследования), n (%)	Нет	244 (78,7)	100 (69,9)	15 (55,6)	9 (56,2)	0,007	146 (71,6)	174 (76,7)	30 (81,1)	0,315
	Есть	66 (21,3)	43 (30,1)	12 (44,4)	7 (43,8)		58 (28,4)	53 (23,3)	7 (18,9)	
Перенесенный инсульт головного мозга, n (%)	Нет	301 (97,1)	137 (95,8)	25 (92,6)	14 (87,5)	0,174	197 (96,6)	217 (95,6)	36 (97,3)	0,812
	Есть	9 (2,9)	6 (4,2)	2 (7,4)	2 (12,5)		7 (3,4)	10 (4,4)	1 (2,7)	
Атеросклероз сосудов нижней конечности (на основании опроса и объективного обследования), n (%)	Нет	116 (37,4)	40 (28,0)	6 (22,2)	2 (12,5)	0,032	61 (29,9)	81 (35,7)	12 (32,4)	0,443
	Есть	194 (62,6)	103 (72,0)	21 (77,8)	14 (87,5)		143 (70,1)	146 (64,3)	25 (67,6)	
Стеноз в бедренно- подколенном сегменте, (%)	n	46	23	3	2	0,336	21	45	8	0,285
	M±m (95% ДИ)	45,5±1,8 (42,0- 49,1)	41,3±2,9 (35,3- 47,3)	40,0±10,0 (-3,0- 83,3)	55,0±5,0 (-8,5- 118,5)	p (Фишер)	43,3±2,1 (38,9- 47,7)	46,1±2,0 (42,0- 50,2)	38,8±4,8 (27,4- 50,1)	p (Фишер)
Стеноз в подколенно- лодыжечном сегменте, (%)	n	46	23	3	2	0,176	21	45	8	0,256
	M±m (95% ДИ)	51,0±2,3 (46,3- 55,6)	46,3±3,6 (38,8- 53,8)	46,7±16,7 (0,0- 118,4)	72,5±2,5 (40,7- 104,3)	p (Фишер)	46,4±3,0 (40,2- 52,7)	52,8±2,6 (47,6- 57,9)	45,6±7,2 (28,5- 62,7)	p (Фишер)
ТКИМ (правая), %	n	43	22	3	2	0,148	20	42	8	0,353
	M±m (95% ДИ)	1,31±0,08 (1,1-1,5)	1,11±0,08 (0,9-1,3)	1,77±0,41 (0,0-3,5)	1,15±0,05 (0,5-1,8)	p (Фишер)	1,20±0,09 (1,0-1,4)	1,33±0,09 (1,2-1,5)	1,07±0,17 (0,7-1,5)	p (Фишер)
ТКИМ (левая), %	n	43	21	3	2	0,191	21	41	7	0,477
	M±m (95% ДИ)	1,11±0,06 (1,0-1,2)	1,14±0,09 (1,0-1,3)	1,63±0,23 (0,6-2,6)	1,30±0,10 (0,0-2,6)	p (Фишер)	1,07±0,09 (0,9-1,3)	1,20±0,06 (1,1-1,3)	1,13±0,20 (0,6-1,6)	p (Фишер)

Примечание: ИМ — инфаркт миокарда, ДИ — доверительный интервал.

гликемической терапии не оказывала существенного влияния на формирование признаков диабетической нефропатии.

Частота диабетической ретинопатии достигала максимума при наиболее тяжелой степени МАУ и почечной дисфункции, что наблюдалось у половины пациентов. Наличие полинейропатии у пациентов с диабетической нефропатией было значительно выше, она встречалась в 50-70% случаев.

Снижение СКФ и МАУ наблюдалось у 4/5 пациентов с АГ, распространенность АГ была выше у пациентов с МАУ по сравнению с пациентами без МАУ, этот показатель был ниже у пациентов с СКФ <90 мл/мин по сравнению с СКФ ≥90 мл/мин, однако эта разница не достигала статистической достоверности (таблица 2).

Снижение МАУ и СКФ чаще встречались при АГ I степени, а при АГ II и III степеней МАУ постепенно повышалась. Связь между АГ и степенью тяжести МАУ и СКФ не представляли статистической значимости.

По сравнению с пациентами без МАУ, наблюдалось повышение средних значений систолического и диастолического АД, соответственно степени тяжести МАУ, и эта разница была статистически достоверной лишь относительно САД. С понижением СКФ, значительно повышались уровни САД и ДАД.

У пациентов с АГ без антигипертензивного лечения преобладали МАУ 30 мг/дл и ХБП I степени; наивысшие показатели МАУ и понижения СКФ наблюдались у пациентов, принимавших

ЭхоКГ показатели при МАУ

Показатели	Градации	МАУ (мг/дл)				p (Фишер)
		0	30	100	300	
ГЛЖ (ЭхоКГ), n (%)	Нет	124 (48,1)	59 (48,0)	5 (23,8)	2 (15,4)	0,022
	Есть	134 (51,9)	64 (52,0)	16 (76,2)	11 (84,6)	p (Краскел-Уоллис)
Фракция выброса левого желудочка, %	n	299 55,9±0,2	129 57,4±0,3	23 56,2±1,0	15 55,3±1,0	0,003
	M±m (95% ДИ)	(55,4-56,3)	(56,7-58,1)	(54,0-58,4)	(53,1-57,6)	
Диастолическая толщина задней стенки левого желудочка, см	n	299 0,98±0,03	128 1,04±0,02	23 1,04±0,03	15 1,10±0,01	<0,001
	M±m (95% ДИ)	(0,9-1,1)	(1,0-1,1)	(1,0-1,1)	(1,1-1,1)	
Диастолическая толщина межжелудочковой перегородки, см	n	299 1,08±0,00	128 1,10±0,01	23 1,23±0,06	15 1,27±0,05	<0,001
	M±m (95% ДИ)	(1,1-1,1)	(1,1-1,1)	(1,1-1,4)	(1,2-1,4)	
Левое предсердие, см	n	300 3,43±0,02	128 3,40±0,03	23 3,55±0,07	15 3,67±0,11	0,008
	M±m (95% ДИ)	(3,4-3,5)	(3,3-3,5)	(3,4-3,7)	(3,4-3,9)	
Правое предсердие, см	n	300 3,36±0,01	128 3,32±0,02	24 3,43±0,04	15 3,42±0,06	0,048
	M±m (95% ДИ)	(3,3-3,4)	(3,3-3,4)	(3,3-3,5)	(3,3-3,5)	
Корень аорты, см	n	293 3,16±0,01	124 3,22±0,02	23 3,21±0,07	15 3,28±0,06	0,002
	M±m (95% ДИ)	(3,1-3,2)	(3,2-3,3)	(3,1-3,4)	(3,2-3,4)	
Диаметр легочной артерии, см	n	266 1,88±0,00	103 1,86±0,01	18 1,94±0,06	12 1,87±0,03	<0,009
	M±m (95% ДИ)	(1,9-1,9)	(1,8-1,9)	(1,8-2,1)	(1,8-1,9)	

Примечание: ДИ — доверительный интервал.

комбинированную терапию. Наиболее высокая частота диагностики 300 мг/дл МАУ отмечалась на фоне лечения бета-адреноблокаторами (β -АБ), 100 мг/дл — при монотерапии антагонистами кальция, а монотерапия ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) уменьшали частоту прогрессирования МАУ и снижения СКФ. У пациентов с СД, получавших комбинированное антигипертензивное лечение, высокие градации МАУ и СКФ <60 мл/мин встречались наиболее часто, а среди пациентов, получавших неадекватную терапию, преобладали лица с МАУ 100 мг/дл (1/10 пациентов) и СКФ <60 мл/мин (1/20 больных). В общей сложности было установлено, что различные стратегии антигипертензивной терапии не оказывали существенного влияния на признаки диабетической нефропатии.

По сравнению с другими тактиками лечения, у пациентов с СД, получавших постоянное антигипертензивное лечение, МАУ и понижение СКФ встречались наиболее часто, в то же время, частота повышения степеней тяжести МАУ постепенно увеличивалась и достигала максимальных значений (79,9%) при 300 мг/дл.

В длительности АГ по степеням тяжести МАУ и понижения СКФ статистически достоверных различий прослежено не было.

У пациентов с гипертонической ангиопатией наблюдалась самая высокая распространенность МАУ 100 мг/дл и ХБП 2 степени (у 1/4 больных).

У больных с МАУ, по сравнению с лицами без альбуминурии, частота определения стенокардии по опросу увеличивалась, и была максимальной при МАУ 100 мг/дл у 1/4 пациентов (таблица 3). Данная патология была обнаружена у ~1/10 пациентов

с понижением СКФ, однако это различие было статистически недостоверным.

У пациентов с 30 и 100 мг/дл МАУ признаки стенокардии выявлены чаще по опроснику Rose G.A., с понижением СКФ частота диагностики этой патологии увеличивалась. Инфаркт миокарда в анамнезе чаще встречался у пациентов с МАУ 100 мг/дл. Нарушения ритма отмечались у 1/10 пациентов с пониженной СКФ и МАУ, и данная патология не оказывала значительного влияния на признаки диабетической нефропатии.

У пациентов с СД-2, страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН), частота МАУ увеличивалась, распространенность этой патологии была прямо пропорциональна степени тяжести МАУ; у пациентов с МАУ 100 и 300 мг/дл ХСН встречалась в 2 раза чаще по сравнению с пациентами без МАУ. Несмотря на понижение СКФ, у ~1/5 пациентов это различие было несущественным.

Перенесенный мозговой инсульт также имел прямую зависимость от степени тяжести МАУ. Каждый из 10 пациентов с МАУ высокой степени отмечали перенесенный инсульт головного мозга в анамнезе.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей чаще отмечали у пациентов с МАУ. С повышением степени тяжести МАУ частота признаков периферического атеросклероза увеличивалась, и такая патология была отмечена у 90% пациентов с МАУ 300 мг/дл. У 3/5 пациентов с периферическим атеросклерозом одновременно обнаружено снижение СКФ. Частота определения сонографических признаков стеноза нижних конечностей была наивысшей у пациентов с МАУ 300 мг/дл и ХБП 2 стадии, увеличение частоты МАУ и снижение СКФ больше отмечали на периферии.

Таблица 5

Особенности лабораторных показателей при МАУ и снижении СКФ

Показатели	Градация	МАУ (мг/дл)				p (Фишер)	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)			p (Фишер)
		0	30	100	300		≥90	89-60	<60	
ОХС, ммоль/л	n	293	131	27	14	0,474	204	227	37	0,492
	M±m (95% ДИ)	5,51±0,06 (5,4-5,6)	5,36±0,08 (5,2-5,5)	5,44±0,22 (5,0-5,9)	5,55±0,27 (5,0-6,1)		5,41±0,07 (5,3-5,5)	5,48±0,06 (5,4-5,6)	5,59±0,15 (5,3-5,9)	
ХС ЛВП, ммоль/л	n	144	96	17	11	0,084	135	117	20	0,387
	M±m (95% ДИ)	1,20±0,02 (1,15-1,25)	1,27±0,03 (1,21-1,33)	1,13±0,09 (0,94-1,32)	1,11±0,08 (0,92-1,29)		1,20±0,02 (1,15-1,25)	1,24±0,03 (1,19-1,30)	1,16±0,07 (1,02-1,30)	
ТГ, ммоль/л	n	293	131	27	14	<0,001	204	227	37	0,056
	M±m (95% ДИ)	2,3±0,1 (2,2-2,4)	2,2±0,1 (2,1-2,3)	2,6±0,3 (1,9-3,3)	3,6±0,9 (1,8-5,6)		2,30±0,07 (2,2-2,4)	2,28±0,06 (2,2-2,4)	2,73±0,37 (2,0-3,5)	
Креатинин, мкмоль/л	n	293	131	26	14	<0,001	204	227	37	<0,001
	M±m (95% ДИ)	83,2±1,1 (81,0-85,5)	81,8±1,7 (78,4-85,2)	92,0±6,7 (78,3-105,8)	165,9±32,9 (94,8-236,9)		70,9±0,7 (69,5-72,4)	87,9±0,9 (86,1-89,7)	153,4±12,4 (128,3-178,4)	
Мочевая кислота, мкмоль/л	n	293	130	27	14	<0,001	204	227	36	<0,001
	M±m (95% ДИ)	248,5±3,2 (242,2-254,9)	263,5±5,8 (252,1-275,0)	273,7±13,6 (245,7-301,6)	339,7±16,9 (303,1-376,3)		238,7±3,9 (231,0-246,4)	263,2±3,9 (255,6-270,8)	320,8±11,5 (297,5-344,0)	
МАУ, мг/дл	n	-	-	-	-	<0,001	198	225	37	<0,001
	M±m (95% ДИ)	-	-	-	-		22,3±4,6 (13,2-31,3)	17,4±3,4 (10,7-24,2)	138,9±34,5 (69,0-208,8)	
СКФ, мл/ мин/1,73 м ²	n	291	129	26	14	<0,001	-	-	-	<0,001
	M±m (95% ДИ)	87,9±1,2 (85,5-90,2)	88,8±1,8 (85,1-92,4)	83,7±4,9 (73,6-93,7)	56,4±7,4 (40,5-72,4)		-	-	-	

Примечание: ДИ — доверительный интервал.

Сонографические признаки атеросклероза наблюдались в обеих сонных артериях, высокие показатели ТКМ были зафиксированы в правой сонной артерии у пациентов с МАУ 100 мг/дл и СКФ 89-60 мг/мин.

Наблюдалась прямая зависимость степеней тяжести МАУ с ЭхоКГ признаками ГЛЖ, частота которой у пациентов с МАУ была достаточно высокой, при высоких значениях альбуминурии этот признак встречался у 4/5 пациентов (таблица 4).

С повышением степени тяжести МАУ было выявлено статистически достоверное снижение фракции выброса левого желудочка. У пациентов с альбуминурией отмечалось увеличение диастолической толщины задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, размеров левого и правого предсердий, диаметра корня аорты и легочной артерии, причем степени тяжести МАУ были прямо пропорциональны сонографическим показателям сердца.

У пациентов с СД-2 средние значения ОХС были выше нормы, с увеличением степени тяжести МАУ и ХБП наблюдалось повышение этого показателя (таблица 5).

Между средними показателями ХС ЛВП и степенями тяжести МАУ, была установлена обратная пропорциональная связь, наименьшие значения ХС ЛВП были зафиксированы при СКФ <60 мл/мин. По мере увеличения экскреции белка с мочой, отмечалось значительное повышение уровня триглице-

ридемии, а снижение СКФ не было связано с уровнем данного показателя. Увеличение альбуминурии и снижение СКФ сопровождалось статистически значимым повышением креатининемии. Была установлена прямая зависимость урикемии с МАУ, и обратная — с СКФ, понижение СКФ сопровождалось значительным прогрессированием МАУ.

Обсуждение

Распространенность МАУ в представленной когорте составляла 35,7%. У 43,6% пациентов определены СКФ ≥90 мл/мин, у 48,5% — ХБП 2 стадии, у 7,5% — 3 стадии, у 0,2% — 4 стадии, а у 0,2% — ХБП 5 стадии.

У пациентов, находящихся под наблюдением, увеличение гликемии сопровождалось повышением МАУ. При прогрессировании ХБП понижение уровня гликемии, вероятно, было связано с симптомом Заброди, что является закономерным и прогностически неблагоприятным признаком.

Из результатов исследования очевидно, что в обследованной когорте адекватного контроля гликемического статуса не проводилось. Несмотря на высокие показатели HbA_{1c} у пациентов с МАУ, этот показатель не играл значительной роли в формировании МАУ. Согласно [9] (2016), длительную вариабельность HbA_{1c} в общей популяции можно рассматривать как предиктор ХБП. В обследованной же популяции, снижение СКФ сопровождалось

лось относительным улучшением контроля гликемического статуса, однако эта связь была статистически недостоверной. Такое положение можно объяснить тем, что повышение степени тяжести ХБП увеличивало выраженность симптомов заболевания, что, вероятно, приводило к большей приверженности антидиабетическому лечению и снижению уровня HbA_{1c} .

В представленной когорте на фоне диетотерапии, монотерапии инсулином и схем комбинированного антидиабетического лечения отмечалось снижение СКФ, а препараты сульфонилмочевины, наоборот, замедляли ухудшение фильтрационной способности почек. Известно, что СКФ может снижаться на фоне длительного лечения бигуанидом [10], однако у пациентов, участвующих в представленном исследовании, риск составлял 2,7-5,7%, и у больных, принимавших монотерапию метформином, чаще наблюдалась ХБП 2 стадии. В общей сложности, в популяции значительного влияния тактики антидиабетического лечения на понижение СКФ не обнаружено, как одну из причин такого положения можно указать неадекватный контроль гликемического статуса.

В ранее выполненных исследованиях увеличение продолжительности СД и повышение креатининемии сопровождались прогрессированием альбуминурии [11, 12], что нашло отражение и в настоящем исследовании. Длительность СД и повышение креатининемии были статистически значимо высокими у пациентов с СКФ <60 мл/дл. В то же время литература содержит информацию о взаимосвязи морфологических изменений снижения функции почек с длительностью СД [1].

В исследованиях нарушение функции почек, в то же время, ассоциировалось с диабетической ретинопатией [13, 14]. В когорте также с прогрессированием показателей МАУ частота диагностики диабетической ретинопатии повышалась, причем эта патология встречалась у половины пациентов с высокой степенью МАУ.

АГ является заболеванием, которое оказывает существенное влияние на возникновение и ухудшение течения диабетической нефропатии [15]. Стабильно нормальное АД тормозит прогрессирование ХБП, что приводит к значительному снижению показателей смертности от ССЗ [16]. Из показателей АД преимущественно САД считается одним из предикторов МАУ [7, 11, 17], что нашло отражение и в настоящем исследовании. Уровень САД повышался соответственно степени тяжести МАУ, и наиболее высокий средний показатель был зафиксирован у пациентов с МАУ 300 мг/дл. Несмотря на аналогичные изменения в средних значениях ДАД, это различие было статистически недостоверным. В то же время, повышение уровня САД считается ФР ухудшения функции почек [18]. У обследованных

пациентов наивысшие средние показатели САД и ДАД наблюдались у лиц с СКФ <60 мл/мин.

ГЛЖ является дополнительным ФР повреждения почек у больных СД-2. При наличии одновременно двух указанных патологий вероятность возникновения больших сердечно-сосудистых событий значительно возрастает [19]. У пациентов, участвующих в исследовании, отмечалась прямая зависимость между вышеуказанными показателями, и частота ЭхоКГ признаков ГЛЖ была наивысшей (84,6%) у пациентов с МАУ 300 мг/дл. В когорте МАУ повышалась ремоделирование миокарда, что еще раз подтверждает тот факт, что МАУ является одним из значимых ФР возникновения ССЗ.

По данным [9] (2016), ТКИМ может рассматриваться как предиктор ХБП. В представленной популяции самые высокие показатели ТКИМ наблюдались у пациентов с МАУ 100 мг/дл и наиболее выраженные изменения отмечались в правой сонной артерии. Следовательно, признаки субклинического атеросклероза также следует принимать как ФР ХБП [9]. Было доказано, что у больных СД-2 ССЗ ускоряют возникновение поражения почек [20]. У обследованных больных ИБС, ХСН, клинические признаки периферического атеросклероза и перенесенный мозговой инсульт в анамнезе также чаще встречались у пациентов с МАУ, среди которых преобладали болезни периферических артерий. Это свидетельствует о том, что в когорте МАУ также может являться маркером прогрессирования периферического атеросклероза. У пациентов с ХСН повышение альбуминурии можно объяснить застоем в почках, при непредотвращении которого, происходит постепенное снижение СКФ.

В других исследованиях липидемия являлась детерминантом МАУ [7, 11, 15], аналогичные результаты отмечались и в настоящей популяции. Самые высокие показатели средних значений ОХС, ТГ и низкие показатели ХС ЛВП наблюдались у пациентов с МАУ 300 мг/дл и СКФ <60 мл/мин. Таким образом, относительно сердечно-сосудистого риска ХБП является эквивалентом ИБС, следовательно, снижение гиперлипидемии у таких пациентов может способствовать значительному снижению риска ССЗ.

Альбуминурия является одним из самых значимых ФР снижения СКФ [21]. В исследуемой популяции наблюдалась обратно пропорциональная связь между МАУ и СКФ, что можно расценить как неблагоприятный прогностический признак, а также как показатель прогрессирования ХБП и высокого сердечно-сосудистого риска у этой группы пациентов.

Доказано, что одним из предикторов альбуминурии было повышение уровня урикемии [17, 18], что нашло подтверждение и в изучаемой когорте. У больных признаки ХБП ассоциировались с ури-

кемией, увеличение которой приводило к прогрессированию альбуминурии, а снижение фильтрационной способности почек — к значительному ее повышению.

Таким образом, в азербайджанской когорте больных СД-2 была выявлена причинно-следственная связь между формированием ССЗ и признаками ХБП. Исходя из этого, важное значение имеет регулярное проведение скрининга альбуминурии и понижения СКФ, особенно, у этой категории больных. Только в этом случае, возможно своевременное прогнозирование опасных для жизни ССЗ у больных СД-2 и успешное предотвращение возможных осложнений с наименьшими затратами.

Заключение

Повышение САД, длительности СД, уровня ТГ, креатинина, урикемии, а также снижение СКФ

Литература/References

- Fufaa GD, Weil EJ, Lemley KV, et al. Structural predictors of loss of renal function in American indians with type 2 diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(2):254-61. doi:10.2215/CJN.05760515.
- Cardiovascular risk and chronic kidney disease: cardio-nephroprotection strategies (clinical guidelines). *Russian Journal of Cardiology.* 2014;(8):7-37. (In Russ.) Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции (клинические рекомендации). *Российский кардиологический журнал.* 2014;(8):7-37. doi:10.15829/1560-4071-2014-8-7-37
- Bedford M, Farmer C, Levin A, et al. Acute kidney injury and CKD: chicken or egg? *Am J Kidney Dis.* 2012;59(4):485-91. doi:10.1053/j.ajkd.2011.09.010.
- Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Chronic kidney disease prognosis consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet.* 2010;375:2073-81. doi:10.1016/S0140-6736(10)60674-5.
- United States Renal Data System 2010 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases; 2010. Accessed at www.usrds.org/atlas10.aspx on 10 October 2013.
- Hu P, Zhou XH, Wen X, Ji L. Predictors of Renal Function Decline in Chinese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and in a Subgroup of Normoalbuminuria: A Retrospective Cohort Study. *Diabetes Technol Ther.* 2016;18(10):635-43.
- Low S, Tai ES, Yeoh LY, et al. Onset and progression of kidney disease in type 2 diabetes among multi-ethnic Asian population. *J Diabetes Complications.* 2016;30(7):1248-54. doi:10.1016/j.jdiacomp.2016.05.020
- 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *EHJ* 2018;39:3021-3104. doi:org/10.1093/eurheartj/ehy339
- Takenouchi A, Tsuboi A, Kurata M, et al. Carotid Intima-Media Thickness and Visit-to-Visit HbA1c Variability Predict Progression of Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetic Patients with Preserved Kidney Function. *J Diabetes Res.* 2016;3295747. doi:10.1155/2016/3295747
- ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal.* 2013;34:3035-87. doi:10.1093/eurheartj/ehy108.
- Giordano Imbroli M, Agius Laurretta D, Tabone T, Fava S. Predictors and generation of risk equations for albuminuria progression in type 2 diabetes. *Clin Nephrol.* 2017;88(1):33-9. doi:10.5414/CN109010.
- Yokoyama H, Kanno S, Takahashi S, et al. Determinants of decline in glomerular filtration rate in nonproteinuric subjects with or without diabetes and hypertension. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(9):1432-40. doi:10.2215/CJN.06511208.
- López M, Cos FX, Álvarez-Guisasaola F, Fuster E. Prevalence of diabetic retinopathy and its relationship with glomerular filtration rate and other risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus in Spain. DM2 HOPE study. *J Clin Transl Endocrinol.* 2017;9:61-5. doi:10.1016/j.jcte.2017.07.004.
- Machingura PI, Chikwasha V, Okwanga PN, Gomo E. Prevalence of and Factors Associated with Nephropathy in Diabetic Patients Attending an Outpatient Clinic in Harare, Zimbabwe. *Am J Trop Med Hyg.* 2017;96(2):477-82. doi:10.4269/ajtmh.15-0827.
- Leehey DJ, Zhang JH, Emanuele NV, et al.; VANEPHRON-D Study Group. BP and renal outcomes in diabetic kidney disease: the Veterans Affairs Nephropathy in Diabetes Trial. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015 Dec 7;10(12):2159-69. doi:10.2215/CJN.02850315.
- de Boer IH, Bangalore S, Benetos A, et al. Diabetes and hypertension: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017;40:1273-84. doi:10.2337/dci17-0026.
- Chatzikyrkou C, Menne J, Izzo J, et al. Predictors for the development of microalbuminuria and interaction with renal function. *J Hypertens.* 2017;35(12):2501-9. doi:10.1097/HJH.0000000000001491.
- Takagi M, Babazono T, Uchigata Y. Differences in risk factors for the onset of albuminuria and decrease in glomerular filtration rate in people with Type 2 diabetes mellitus: implications for the pathogenesis of diabetic kidney disease. *Diabet Med.* 2015;32(10):1354-60. doi:10.1111/dme.12793.
- Sosner P, Hulin-Delmotte C, Saulnier PJ, et al. SURDIAGENE Study Group. Cardiovascular prognosis in patients with type 2 diabetes: contribution of heart and kidney subclinical damage. *Am Heart J.* 2015;169(1):108-14.e7. doi:10.1016/j.ahj.2014.09.012.
- Abdelhafiz AH, Tan E, Levett C, et al. Natural history and predictors of faster glomerular filtration rate decline in a referred population of older patients with type 2 diabetes mellitus. *Hosp Pract (1995).* 2012;40(4):49-55. doi:10.3810/hp.2012.10.1003.
- Dunkler D, Kohl M, Heinze G, et al.; ONTARGET Investigators. Modifiable lifestyle and social factors affect chronic kidney disease in high-risk individuals with type 2 diabetes mellitus. *Kidney Int.* 2015;87(4):784-91. doi:10.1038/ki.2014.370.

и ремоделирование миокарда сопровождались наличием высокой степени альбуминурии.

В обследованной когорте клинические признаки стенокардии, ХСН, периферического атеросклероза и ЭхоКГ признаки ГЛЖ ассоциировались с альбуминурией.

Увеличение длительности СД-2, степени АД и МАУ, креатининемии и урикемии, в т.ч., приводили к значительному снижению СКФ.

У пациентов с гипертонической ангиопатией преобладали 100 мг/дл МАУ и ХБП 2 стадии.

Снижение СКФ и МАУ в то же время являются серьезными ФР ССЗ в азербайджанской популяции с СД-2.

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.