

**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СД И ИБС В
ПРОЦЕССЕ ЧКВ С ВЫСОКИМ РИСКом КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННЫМ
ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕВЕНТИВНЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ**

Ш.К. Муминов¹, Б.Б. Нигмонов^{1,2}, Ё.Э. Расулев^{1,2}, А.Х. Абдуллаев^{1,2}

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан¹

Республиканский специализированный научно - практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан²

Резюме

Цель исследования. Анализ патогенетических механизмов развития контрастной нефропатии у больных ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа и эффективности предполагаемых превентивных мероприятий.

Материалы и методы. Исследование проходило в два этапа. Сбор материала исследования проводился на базе отделения интервенционной кардиологии ГУ РСНПЦТ и МР РУз. Первый этап – ретроспективный – включал сравнительный анализ двух групп больных сахарным диабетом, которым проводилась эндоваскулярная рентгеноконтрастная процедура (ЭВРКП): 29 больных, у которых развилось контраст-индуцированное острое повреждение почек (КИ-ОПП) (группа КИ-ОПП+), и 27 больных, у которых постпроцедурный период протекал без осложнений. КИ-ОПП определялось как увеличение концентрации креатинина венозной крови более, чем на 25% к концу 48 часов после ЭВРКП.

Результаты исследования: на основании проведенного анализа нами была разработана шкала риска развития КИ-ОПП у больных СД. В процессе составления шкалы в качестве коэффициентов риска использовалась величина ОР развития КИ-ОПП при наличии соответствующего фактора, округленная до целого числа (табл.3.6). Согласно разработанной шкале, при наличии фактора риска, больному присваивается определенный балл. Сумма баллов определяет величину риска КИ-ОПП.

Заключения: с учетом ОР развития КИ-ОПП у больных СД при наличии выявленных предикторов, разработана шкала риска. Балльная оценка риска 28 баллов и выше демонстрирует прогностическую чувствительность в аспекте развития КИ-ОПП 96,55% ($p < 0,001$).

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, нефропатия, контраст.

FUNCTIONAL STATE OF THE KIDNEYS IN PATIENTS WITH DM AND IHD IN THE PROCESS OF PCI WITH HIGH RISK OF CONTRAST-INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY ON THE BACKGROUND OF THE APPLICATION OF PREVENTIVE MEASURES

Sh.K. Muminov¹, B.B. Nigmonov^{1,2}, E.E. Rasulev^{1,2}, A.H. Abdullayev^{1,2}

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan¹

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan²

Summary

Purpose of the study: analysis of the pathogenetic mechanisms of the development of contrast nephropathy in patients with coronary artery disease on the background of type 2 diabetes mellitus and the effectiveness of the proposed preventive measures.

Materials and methods. the study took place in two stages. The collection of research material was carried out on the basis of the department of Interventional cardiology of the Republican specialized scientific and practical medical center for therapy and medical rehabilitation. The first stage, a retrospective one, included a comparative analysis of two groups of diabetic patients who underwent an endovascular radiopaque procedure (EVRCP): 29 patients who developed CI-AKI (CI-AKI+ group) and 27 patients in whom the post-procedure period was uneventful. CI-AKI was defined as an increase in venous creatinine concentration of more than 25% by the end of 48 hours after EVRD.

Results of the study: based on the analysis, we developed a risk scale for the development of CI-AKI in patients with DM. In the process of compiling the scale, the value of RR for the development of CI-AKI in the presence of the corresponding factor, rounded to the nearest whole number, was used as risk coefficients (Table 3.6). According to the developed scale, in the presence of a risk factor, the patient is assigned a certain score. The score determines the risk of CI-AKI.

Conclusions: taking into account the OR of CI-AKI in patients with DM in the presence of identified predictors, a risk scale was developed. A risk score of 28 points or more demonstrates a predictive sensitivity in terms of the development of CI-AKI of 96.55% ($p < 0.001$).

Key words: ischemic heart disease, diabetes mellitus, nephropathy, contrast.

Введение

Радиологические исследования играют все большую роль в диагностике и терапии множества патологических состояний, что заставляет все чаще применять йодсодержащие контрастные препараты. Понятие об острой почечной недостаточности, вызванной применением йодсодержащего

контраста, изменяется и расширяется в последние годы. Первоначально это осложнение обозначали как контраст-индуцированная нефропатия (КИН), затем появились понятия постконтрастного острого почечного повреждения и контрастиндуцированного острого почечного повреждения (КИ-ОПП), в случаях, если имеется однозначная связь между применением йодсодержащего контраста и нарушением функции почек [1-15]. Комитет по безопасности контрастных сред Европейского общества урогенитальной радиологии предлагает следующие критерии для КИ-ОПП: увеличение сывороточной концентрации креатинина на 0,5мг/дл (44,2мкмоль/л) и более, или более 25% от исходной, в течение 3-х дней после внутрисосудистой инъекции иод-содержащего контраста, если другие причины острого повреждения почек исключены [1-15]. Затем концентрация креатинина продолжает увеличиваться еще в течение 3-5 дней и впоследствии снижается до исходного уровня к 10-14 дню. Критерии KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcome) для КИ-ОПП: увеличение концентрации креатинина на 0,3мг/дл или в 1,5-1,9 раз от исходной после применения йодсодержащего контраста в течение 48-72 часов [1-15].

Цель исследования. Анализ патогенетических механизмов развития контрастной нефропатии у больных ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа и эффективности предполагаемых превентивных мероприятий.

Материалы и методы

В первый этап исследования вошли 56 больных СД, средний возраст больных составил 40 лет, во второй этап – 65 больных. Дизайн исследования соответствовал положениям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации в последней редакции (Бразилия, 2013 г.) с учетом поясняющего примечания к пункту 29, представленного Генеральной Ассамблеей Организации Объединенных Наций (Вашингтон, 2002 г.), а также пункта 30 (Токио, 2004 г.) [Хельсинкская декларация WMA — Этические принципы медицинских исследований с участием людей. 2013]. Устное согласие было получено от всех участников, включенных в исследование. Контрольную группу составили 20 добровольцев, которые были исключены из основной группы по причине отрицательного исхода ранее проведенной коронароангиографии. Средний возраст больных – 45 лет, у большинства больных причина, по поводу которой проводилась ЭВРКП, была связана с атеросклеротическим поражением: ИБС, хроническая ишемия нижних конечностей (ХИНК), атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА), ЭВРКП проводилась на сосудах коронарного бассейна, БЦА, брюшной аорты и ее ветвей, нижних конечностей.

Исследование проходило в два этапа. Сбор материала исследования проводился на базе отделения интервенционной кардиологии ГУ РСНПЦТиМР РУз. Первый этап – ретроспективный – включал сравнительный анализ двух групп больных СД, которым проводилась эндоваскулярная рентгеноконтрастная процедура (ЭВРКП): 29 больных, у которых развилась КИ-ОПП (группа КИ-ОПП+), и 27 больных, у которых постпроцедурный

период протекал без осложнений. КИ-ОПП определялась как увеличение концентрации креатинина венозной крови более, чем на 25% к концу 48 часов после ЭВРКП.

В ходе этого этапа исследования анализировались истории болезней пациентов – их анамнестические данные, гликемический статус, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели функционального состояния печени, почек, расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) исходно, через 2, 4, 6, 8 и 10 суток после процедуры, результаты УЗИ почек, ЭхоКГ, измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). Критериями включения в исследования были возраст больных 20-65 лет, уровень рСКФ выше 60мл/мин, отсутствие противопоказаний к ЭВРКП. В исследование не включались больные с врожденной патологией почек, асимметрией, кистами почек, сморщенной почкой, гидронефрозом и больные, перенесшие хирургические вмешательства на почках и мочеточниках.

По результатам первого этапа были определены факторы риска КИ-ОПП у больных СД, сформирована шкала риска.

Второй этап исследования был проспективным и включал 65 больных СД с показаниями к ЭВРКП, рСКФ выше 60 мл/мин и высоким риском развития КИ-ОПП, согласно шкале, разработанной в ходе первого этапа исследования. Критериями невключения больных в исследование были теми же, что в первом этапе. Все больные были случайным образом распределены на две группы сравнения, в которых оценивался эффект двух методов профилактики КИ-ОПП. В первой группе (34 больных) в течение 10 дней – накануне ЭВРКП и в течение 9 последующих дней 2-хкратно проводилась инфузия АЦЦ в дозе 1200мг (12мл), разведенных на 400мл изотонического раствора натрия хлорида (группа А). Во второй группе больных (31 человек) в течение 10 дней, начиная со дня процедуры, принимали теофиллин 300мг в сутки однократно, в утренние часы, за 30 минут до еды.

У всех больных, включенных во второй этап исследования, регистрировались клинико-анамнестические особенности, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические показатели функционального состояния печени и почек, рСКФ в динамике исходно, на 2, 4, 6, 8 и 10 постпроцедурный день, результаты УЗИ почек, ЭхоКГ, ЛПИ, а также с учетом патогенетических аспектов КИ-ОПП у больных СД, описанных в предыдущей главе, определялась активность ПОЛ/АОС (концентрация малонового диальдегида в плазме крови и активность каталазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах) и эндокринная функция эндотелия (концентрация эндотелина-1 и стабильных метаболитов оксида азота). Активность ПОЛ/АОС и параметры эндотелиальной функции определялись исходно, на 1, 5 и 10 сутки после ЭВРКП.

**В качестве контроля обследованы 20 здоровых добровольцев сопоставимого
гендерного и возрастного состава (табл.2.1).**

Таблица 2.1

Дизайн исследования

Этап	Больные	Группы	
Этап	60 больных СД 2 типа, 20-65 лет, рСКФ более 60мл/мин, показания к ЭВРКП	КИ-ОПП+ (n=29)	КИ-ОПП (n=27)
	Исходно	Анамнез, гликированный гемоглобин, ОАК, ОАМ, АЛТ, креатинин, рСКФ, УЗИ почек, ЭхоКГ, ЛПИ	
	ЭВРКП	Креатинин на 2,4,6,8 и 10 сутки после ЭВРКП	
	Статистическая обработка	Определение факторов риска и формирование шкалы риска КИ-ОПП	
2 этап	60 больных СД 2 типа, 20-65 лет, рСКФ более 60мл/мин, показания к ЭВРКП, высокий риск КИ-ОПП + КГ (n=20)	Группа А (n=34): АЦЦ в/в капельно 1200мг х2 раза в сутки до, и 6 дней после ЭВРКП	Группа Э (n=31): теofilлин 300мг в сутки однократно 6 дней, начиная сразу после ЭВРКП
	Исходно	Анамнез, гликированный гемоглобин, ОАК, ОАМ, алт, креатинин, рСКФ, УЗИ почек, ЭхоКГ, ЛПИ, МДА, СОД, КТ, NO ₂ /NO ₃ , ЭТ-1	
	ЭВРКП	Креатинин на 2,4,6,8 и 10 дни после ЭВРКП, МДА, СОД, КТ, NO ₂ /NO ₃ , ЭТ-1 на 1,5 и 10 дни после ЭВРКП	
	статобработка	Сравнение риска КИ-ОПП	
результат	Разработка алгоритма ведения больных СД на фоне ЭВРКП с целью снижения риска КИ-ОПП		

Результаты исследования.

Все больные, включенные во второй этап исследования, были случайным образом разделены на терапевтические группы сравнения: А и Э. В обеих группах оценивалась динамика концентрации креатинина крови в течение 10 дней после ЭВРКП как в абсолютных значениях (рис.4.1), так и относительно исходной концентрации (рис.4.2), частота развития КИ-ОПП, в том числе и прогрессирующего течения.

В обеих сравниваемых группах в постпроцедурном периоде отмечалось достоверное ($p < 0,001$ по сравнению с исходными данными) увеличение концентрации креатинина крови. Максимальные значения в обеих группах отмечались ко 2-му постпроцедурному дню с последующим снижением к 10-му дню наблюдения.

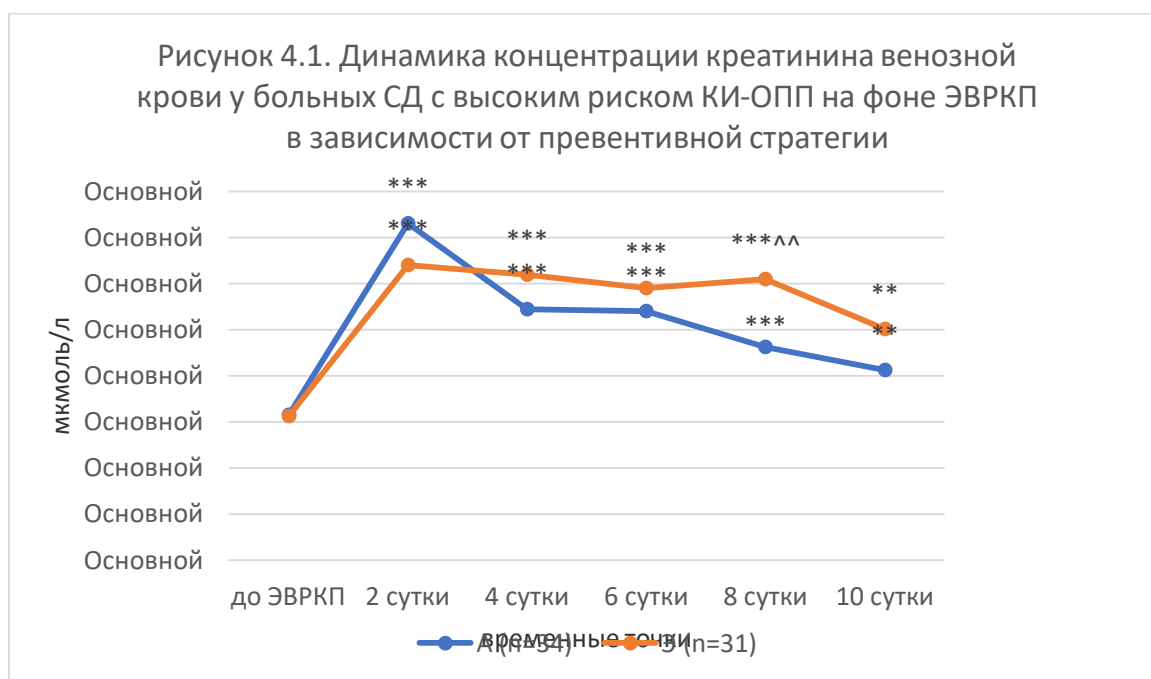


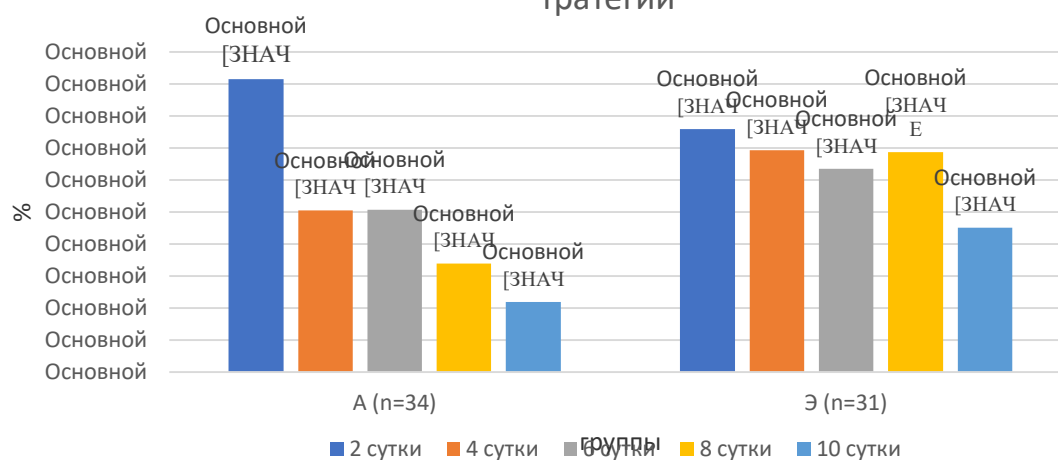
Таблица значений к рис.4.1

показатель	А (n=31)	Э (n=31)
Креатинин, мкмоль/л	91,53±1,26	91,26±1,89
креатинин2, мкмоль/л	133,06±4,53***	123,97±3,89***
креатинин4, мкмоль/л	114,44±4,87***	121,84±4,67***
креатинин6, мкмоль/л	113,94±2,90***	119,03±4,17***
креатинин 8, мкмоль/л	106,15±1,55***	120,90±4,64***^^
креатинин 10, мкмоль/л	101,18±2,67**	110,13±4,73**

Примечание: * - достоверность различия с исходными данными, ^ - достоверность различия между группами. Один знак – $p < 0,05$, два знака – $p < 0,01$, три знака – $p < 0,001$.

Первоначально относительная динамика концентрации креатинина и достигнутые значения были сопоставимы в обеих группах, однако кривая динамики концентрации была более крутой у больных группы А ($p < 0,05$ достоверность различия относительной динамики к 8 дню наблюдения), в результате у них достигнута более низкая концентрация креатинина по сравнению с группой Э ($p < 0,01$ достоверность различия концентрации креатинина к 8 дню наблюдения).

Рисунок 4.2 Относительная динамика концентрации креатинина венозной крови у больных СД с высоким риском КИ-ОПП на фоне ЭВРКП в зависимости от превентивной стратегии



Примечание: ^ - достоверность различия между группами. Один знак – $p < 0,05$.

В группе А у 26 больных (76,47%) и в группе Э у 18 больных (58,06%) отмечалось увеличение креатинина крови более 25%, что было расценено как КИ-ОПП (хи квадрат $2 \times 2 = 2,57$, нд).

Учитывая, что на первом этапе исследования ИР сегментарных артерий почек оказался предиктором прогрессирующего течения КИ-ОПП, были выделены больные с ИР выше 0,90 отн ед. в группе А таких больных было 2, при этом случаев прогрессирующего течения КИ-ОПП не наблюдалось. В группе Э больных с ИР выше 0,90 отн ед. было 3 человека (частотное различие между группами хи квадрат $2 \times 2 = 0,52$, нд) и у во всех этих случаях отмечалось прогрессирующее увеличение концентрации креатинина крови к 10-му постпроцедурному дню (хи квадрат=3,70, нд).

Таким образом, настоящее исследование показало, что применение обеих изучаемых стратегий ассоциировалось с достоверным снижением риска развития КИ-ОПП, сопоставимым, независимо от применяемой стратегии (достоверность различия между группой А второго этапа и группой КИ-ОПП+ первого этапа хи квадрат $2 \times 2 = 7,86$, $p < 0,01$; между группой Э второго этапа и группой КИ-ОПП+ первого этапа хи квадрат=15,23, $p < 0,001$). Применение АЦЦ привело к достоверному снижению частоты возникновения прогрессирующего повреждения почек, независимо от величины ИР сегментарных артерий почек (достоверность различия между группами А второго этапа и группой КИ-ОПП+ первого этапа хи квадрат $2 \times 2 = 3,97$, $p < 0,05$; между группой Э второго этапа и группой КИ-ОПП+ первого этапа хи квадрат $2 \times 2 = 0,20$, нд).

В ходе исследования было обнаружено, что концентрация МДА у больных СД с высоким риском развития КИ-ОПП была достоверно выше, чем у группе здоровых лиц, а активность СОД и каталазы – достоверно ниже ($p < 0,001$ достоверность различия между КГ и больными СД обоих показателей, табл.4.3), что свидетельствует о смещении баланса ПОЛ/АОС в сторону пероксидации. Концентрация СМОА у больных СД была достоверно меньшей, а концентрация ЭТ-1 – достоверно большей, чем в КГ ($p < 0,001$ для обоих показателей), отражая нарушение функционального состояния эндотелия, которое в норме характеризуется базальной экспрессией оксида азота и отсутствием базальной экспрессии ЭТ-1.

Таблица 4.3.

Маркеры ПОЛ/АОС и эндотелиальной функции у больных СД с высоким риском КИ-ОПП и здоровых лиц

Показатель	КГ (n=20)	СД (n=65)
МДА, нмоль/мл	0,51±0,07	3,97±0,24***
СОД, ед/г Нв	1720,75±64,17	1042,78±46,99***
КТ, ед акт	17,00±0,41	7,65±0,17***
СМОА, мкмоль/л	35,60±1,35	16,34±0,76***
ЭТ-1, фмоль/мл	0,37±0,08	1,19±0,04***

*Примечание: * - достоверность различия КГ и всех больных СД, включенных во второй этап исследования (группы А+Э). Три знака – $p < 0,001$.*

После ЭВРКП отмечается дальнейшее увеличение концентрации МДА и снижение активности обоих ферментов АОС в обеих группах сравнения ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными для всех трех показателей в обеих группах на 5-й постпроцедурный день) (рис.4.3), при этом относительная динамика всех трех показателей ПОЛ/АОС была сопоставима, независимо от применяемой превентивной тактики (табл.4.4). К 10-му дню наблюдения концентрация МДА снизилась до исходных значений, а активность СОД и КТ – увеличилась и достигла значений, достоверно превышающих исходные значения ($p < 0,001$ для обоих ферментов достоверность различия с исходными данными).

Рисунок 4.3.

Динамика маркеров ПОЛ/АОС у больных СД с высоким риском КИ-ОПП на фоне ЭВРКП в зависимости от применяемой превентивной тактики

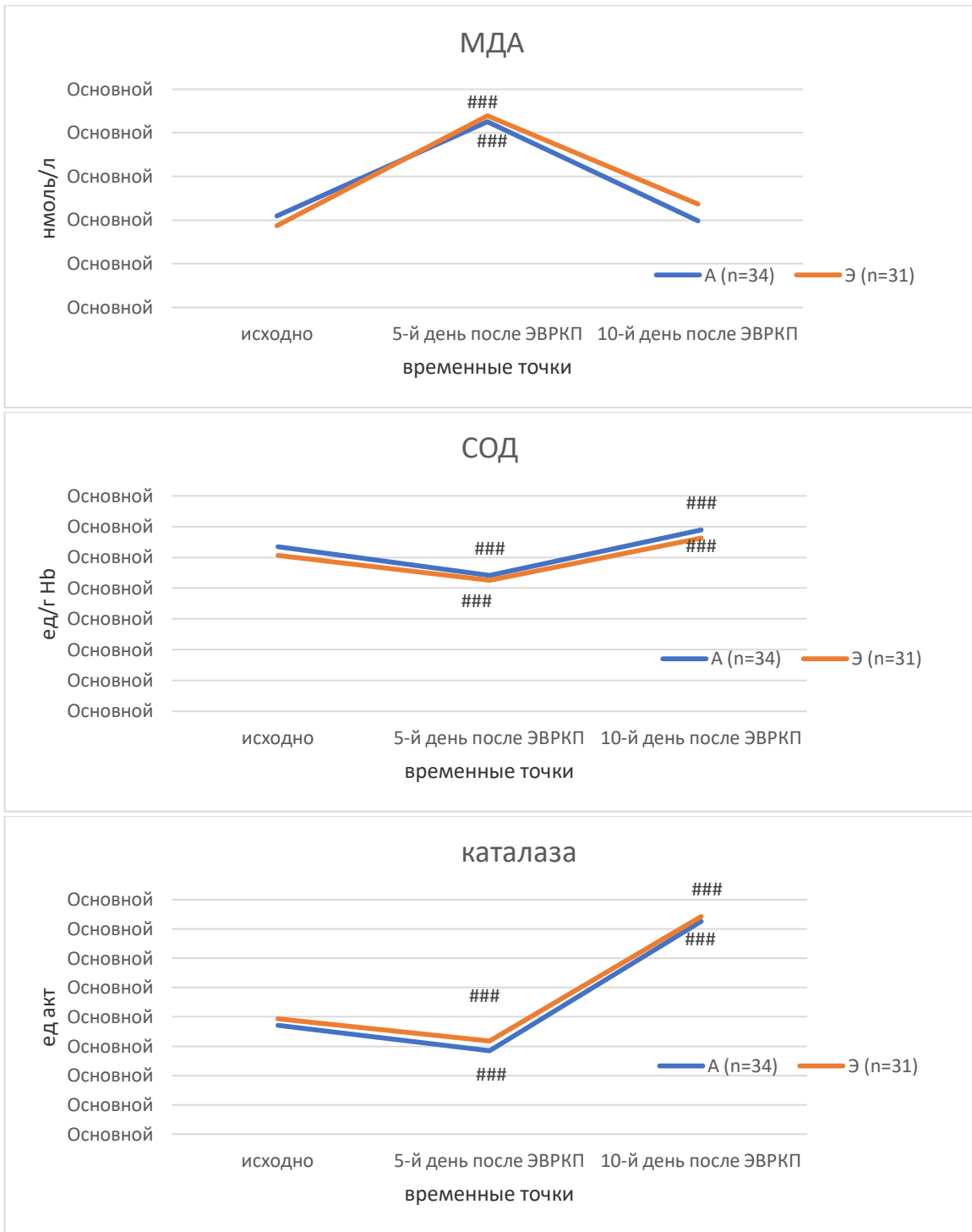


Таблица к рис.4.3

Показатель	А (n=34) Э (n=31)		
	исходно	5 дней	10 дней
МДА, нмоль/мл	$4,18 \pm 0,35$ $3,74 \pm 0,35$	$8,50 \pm 0,81###$ $8,77 \pm 0,91###$	$3,97 \pm 0,66$ $4,74 \pm 0,68$
СОД, ед/г Нв	$1069,65 \pm 75,31$ $1013,32 \pm 56,16$	$883,32 \pm 75,07###$ $850,74 \pm 53,27###$	$1177,95 \pm 74,55###$ $1124,25 \pm 56,06###$
КТ, ед акт	$7,44 \pm 0,22$ $7,87 \pm 0,26$	$5,69 \pm 0,23###$ $6,36 \pm 0,29###$	$14,53 \pm 0,82###$ $14,87 \pm 0,60###$

Примечание: различия между группами А и Э недостоверны, # - достоверность различия с исходными данными. Один знак – $p < 0,05$, два знака - $p < 0,01$, три знака - $p < 0,001$.

Таблица 4.4

Относительная динамика (%) маркеров ПОЛ/АОС у больных СД с высоким риском КИ-ОПП на фоне ЭВРКП в зависимости от применяемой превентивной тактики

показатель	А (n=34) Э (n=31)	
	5-й день после ЭВРКП	10-й день после ЭВРКП
МДА, %	<u>150,62±34,69</u>	26,76±25,31
	156,72±27,50	59,71±29,50
СОД, %	<u>-18,84±1,19</u>	11,40±1,21
	-16,68±1,19	12,00±1,43
КТ, %	<u>-23,94±1,46</u>	96,98±9,71
	-20,00±1,76	91,66±7,80

Примечание: различия между группами А и Э недостоверны.

Исследование функционального состояния эндотелия выявило на 5-й день после ЭВРКП достоверное снижение концентрации СМОА ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными в обеих группах сравнения, рис.4.4). При этом в группе А отмечалась менее выраженная динамика показателя ($p < 0,01$ достоверность различия относительной динамики между группами, табл.4.5), что привело к большей концентрации СМОА в группе А по сравнению с группой Э ($p < 0,05$). В 10-му постпроцедурному дню концентрация СМОА достоверно увеличилась в обеих группах до уровня достоверно превышающего исходные значения ($p < 0,001$ достоверность различия с исходными данными). Хотя относительная динамика к 10-му постпроцедурному была сопоставима в обеих группах, в группе А достигнуто более высокое значение концентрации СМОА по сравнению с группой Э ($p < 0,05$).

Концентрация ЭТ-1 увеличивалась после ЭВРКП в обеих группах наблюдения по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$), при этом в группе Э увеличение было менее выраженным и в результате достигнута меньшая концентрация ЭТ-1 по сравнению с группой А ($p < 0,05$). К 10-му дню терапии концентрация ЭТ-1 в обеих группах снизилась и в группе Э сравнивалась с исходными значениями, а в группе А сохранялась достоверно более высоким по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$).

Таким образом, настоящее исследование показало, что в обеих группах сравнения после ЭВРКП отмечается усугубление исходно существовавшей эндотелиальной дисфункции.

К 10-му постпроцедурному дню функциональное состояние эндотелия улучшается, причем экспрессия оксида азота (по концентрации СМОА) более выражено увеличивается на фоне применения Ацц, а депрессия синтеза ЭТ-1 – на фоне применения теофиллина.

Рисунок 4.4.

Динамика маркеров эндотелиальной функции у больных СД с высоким риском КИ-ОПП на фоне ЭВРКП в зависимости от применяемой превентивной тактики

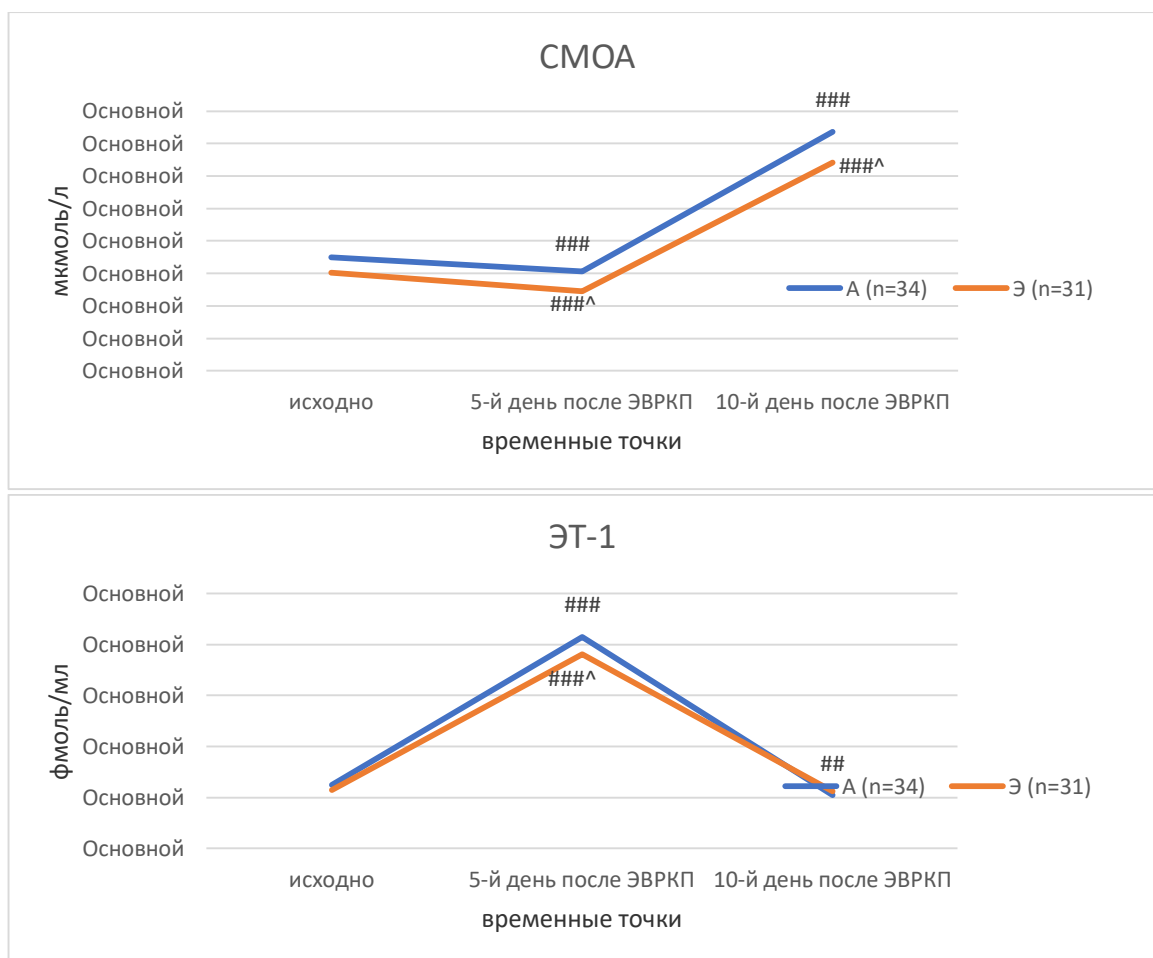


Таблица к рис.4.4

Показатель	А (n=34) Э (n=31)		
	исходно	5 дней	10 дней
СМОА, мкмоль/л	<u>17,47±1,06</u> 15,10±1,08	<u>15,27±1,00###</u> 12,22±1,06^###	<u>36,79±1,41###</u> 32,03±1,69^###
ЭТ-1, фмоль/мл	<u>1,24±0,05</u> 1,14±0,05	<u>4,15±0,09###</u> 3,81±0,13^###	<u>1,04±0,04##</u> 1,12±0,04

Примечание: ^ - достоверность различия между группами А и Э, # - достоверность различия с исходными данными. Один знак – p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.

Таблица 4.5

Относительная динамика (%) маркеров эндотелиальной функции у больных СД с высоким риском КИ-ОПП на фоне ЭВРКП в зависимости от применяемой превентивной тактики

показатель	<u>А (n=34)</u> <u>Э (n=31)</u>	
	5-й день после ЭВРКП	10-й день после ЭВРКП
СМОД, %	<u>-13,35±1,19</u>	121,04±6,10
	-20,45±2,30 ^{^^}	122,54±6,42
эндотелин-1, %	<u>251,28±15,78</u>	-12,34±4,79
	244,78±11,85	4,09±5,91 [^]

Примечание: [^] - достоверность различия между группами А и Э, один знак - $p < 0,05$, два знака - $p < 0,01$.

Был проведен корреляционный анализ связи динамики концентрации креатинина и показателей ПОЛ/АОС и эндотелиальной функции (табл.4.6). Обнаружены достоверные положительные связи между концентрацией МДА к 5-му (сильная связь) и 10-му дням (связь средней силы) после ЭВРКП и относительной динамики к 5-му постпроцедурному дню ($p < 0,01$ для всех трех коэффициентов корреляции), что является дополнительным аргументом патогенетической роли смещения равновесия ПОЛ/АОС в сторону липопероксидации в развитии КИ-ОПП.

Таблица 4.6

Коэффициенты корреляции относительной динамики концентрации креатинина венозной крови ко 2-му дню после ЭВРКП и маркеров ПОЛ/АОС и эндотелиальной функции исходно и после ЭВРКП

Показатель	исходно	5-й день	5-й день, %	10 день	10-й день, %
МДА	0,24	0,84**	0,52**	0,58**	0,23
СОД	-0,10	-0,08	0,06	0,02	0,13
КТ	-0,15	-0,08	0,03	-0,11	-0,03
СМОД	-0,13	-0,04	0,26	0,01	0,29
эндотелин-1	0,09	-0,04	-0,13	0,00	-0,09

Примечание: * - достоверность коэффициента корреляции. Два знака - $p < 0,01$.

Выводы

Предикторами риска развития КИ-ОПП у больных СД являются поражение нескольких (3-х и более) сосудистых бассейнов, выраженная гликемия, высокий уровень креатинина, гипоальбуминемия, гипетриглицеридемия, лейкоцитурия, гематурия и цилиндрурия, увеличение ИР сегментарных артерий почек, дилатация ЛП, гипертрофия ЛЖ и сферическая

деформация его полости, снижение систолической функции ЛЖ и увеличение давления в легочной артерии больных СД.

У больных СД с высоким риском КИ-ОПП по сравнению с КГ отмечается смещение оси ПОЛ/АОС в пользу липопероксидации на фоне снижения активности ферментов АОС (СОД и каталазы). После ЭВРКП на 5-е сутки отмечается еще более выраженный патологический сдвиг ПОЛ/АОС. Выраженность увеличения активности ПОЛ коррелирует с относительной динамикой увеличения концентрации креатинина ($r=0,84$, $p<0,01$).

Таким образом, проведенный анализ показал, что в развитии КИ-ОПП патогенетическая роль принадлежит активации ПОЛ и эндотелиальной дисфункции.

Меры, направленные на коррекцию этих состояний, оказывают достоверный нефропротективный эффект.

Список литературы

1. Атаходжаева Г. А. Особенности функционального состояния почек у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа: научное издание / Г. А. Атаходжаева, А.А.Абдулатипова // Терапевтический вестник Узбекистана: научно-практический журнал. - Ташкент: ЗАО СЕАЛ МАГ. - 2021. - N 1. - С. 96-99

2. Ватутин Н.Т. Частота нарушения функции почек у пациентов с острым коронарным синдромом после использования рентгеноконтрастных препаратов / Н.Т. Ватутин, М.И. Зинкович // Медицинский вестник Юга России. – 2015. – № 3. – С. 32–36.

3. Вершинина Е.О. Контраст–индуцированная нефропатия при плановых эндоваскулярных вмешательствах на коронарных артериях / Е.О. Вершинина, А.Н. Репин // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2016. – Т. 31, № 3. – С. 61–67.

4. Влияние антиоксидантов на функциональное состояние почек у больных с диабетической нефропатией: научное издание / Э. Т. Ибинхужаев [и др.] // Терапевтический вестник Узбекистана: Ассоциация терапевтов Узбекистана / научно-практический журнал : ЗАО СЕАЛ МАГ. - 2020. - N 1. - С. 160-164 .

5. Влияние комбинированной антигипертензивной терапии на течение хронической болезни почек на фоне сахарного диабета 2 типа : научное издание / С. С. Очилова [и др.] // Терапевтический вестник Узбекистана. - Ташкент, 2018. - N2. - С. 69-74.

6. Влияние факторов риска развития нарушения почечной функции больных стабильной стенокардией на фоне сахарного диабета II типа : научное издание / М. Т. Рустамова [и др.] // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана : научно-практический медицинский журнал / Ассоциация врачей Узбекистана. - Ташкент: ООО "DM NASHR SERVIS". - ISSN 2010-7773. - 2020. - N 1. - С. 16-19.

7. Возможности ишемического прекондиционирования в профилактике контраст индуцированной нефропатии при ангиографии / Ш.З. Загидуллин, Н.Ш. Загидуллин, А.Р., Дунаева [и др.] // Дневник Казанской медицинской школы. - 2017. - № 3 (17). - С. 14-19.

8. Волгина Г.В. Острое повреждение почек рентгеноконтрастными средствами (контраст–индуцированная нефропатия) / Г.В. Волгина // Российский электронный журнал лучевой диагностики. – 2012. – Т. 2, № 1. – С. 74–75.

9. Высокие дозы статинов перед чрескожным коронарным вмешательством: есть ли основания к применению? / И.С. Явелов, М.В. Жаткина, О.М. Драпкина [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – Т. 13, № 4. – С. 532–540.

10. Гаврилов В.Б. Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. //Лабораторное дело. 1983.-№3.-С.33-35.

11. Гипертонический раствор хлорида натрия улучшает функцию сердца и лёгких при операциях в условиях искусственного кровообращения / В.В. Ломиворотов, Е.В. Фоминский, С.М. Ефремов [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – Т. 9, № 5. – С. 035–047.

12. Гришина Л.П. Анализ показателей инвалидности взрослого и детского населения в Российской Федерации и ее субъектах в 2012–2014 гг. [Электронный ресурс] / Л.П. Гришина. Режим доступа:

13. Загидуллин Н.Ш. Кардио – и нефропротекция ишемического прекондиционирования при плановой коронарографии в отдаленном периоде / Н.Ш. Загидуллин, А.Р. Дунаева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 3, № 3 (75). – С. 108.

14. Загидуллин Н.Ш. Нефропротекция ишемического прекондиционирования при плановой коронарографии / Н.Ш. Загидуллин, А.Р. Дунаева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 3, № 3 (75). – С. 108.

15. Изменения функции почек и осложнения после коронарных эндоваскулярных вмешательств с использованием рентгеноконтрастных средств / Е.П. Медведь, Н.А. Водяницкая, Ф.Б. Мехтиева [и др.] // Медицина транспорта Украины. – 2014. – № 1 (49). – С. 65–68.