

УДК 616.379 – 008.64:616.12 – 008.46

<https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-1-06>

## Особенности структурно-геометрического ремоделирования сердца у пациентов с сахарным диабетом в зависимости от стадии хронической болезни почек

О. Н. Василькова<sup>1</sup>, И. Ю. Пчелин<sup>2</sup>, Я. Л. Навменова<sup>1,3</sup>, Я. А. Боровец<sup>3</sup>,  
Ю. И. Ярец<sup>3</sup>, Т. В. Мохорт<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель, Беларусь

<sup>4</sup>Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь

### Резюме

**Цель исследования.** Изучить особенности структурно-геометрического ремоделирования сердца у пациентов с сахарным диабетом (СД) в зависимости от стадии хронической болезни почек (ХБП).

**Материалы и методы.** Обследовано 449 пациентов (127 мужчин и 322 женщины) с СД 1 типа (133 человека) и СД 2 типа (316 человек) в возрасте 62 [52; 69] лет. Группу сравнения составили 65 случайно отобранных лиц (54 женщины и 11 мужчин) без нарушений углеводного обмена и поражения почек из числа добровольцев в возрасте 59 [46; 66] лет. Лабораторное обследование пациентов включало определение в сыворотке крови креатинина, расчет скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) по формуле СКД-ЕРІ. Выполнялось эхокардиографическое исследование с изучением структурно-геометрических показателей сердца. Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) диагностировали при значениях индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у мужчин более 115 г/м<sup>2</sup>, у женщин — более 95 г/м<sup>2</sup>.

**Результаты.** ГЛЖ выявлена у 57,7 % пациентов с СД, в группе сравнения — у 35,4 %. Частота ГЛЖ возрастала при снижении рСКФ и диагностировалась в 100 % случаев при ХБП 5. У пациентов с СД значимо преобладал вариант ремоделирования левого желудочка по типу концентрической ГЛЖ (29,2 %). Множественный линейный регрессионный анализ продемонстрировал независимое от участия других факторов влияние на величину ИММЛЖ возраста ( $\beta = 0,30$ ,  $p = 0,01$ ) и концентрации креатинина сыворотки крови ( $\beta = 0,15$ ,  $p < 0,0001$ ), что подтверждает их самостоятельное патогенетическое значение.

**Заключение.** Таким образом, у пациентов с СД независимо от стадии ХБП преобладающим вариантом ремоделирования ЛЖ является концентрическая ГЛЖ. Изучение особенностей ремоделирования миокарда у пациентов с СД и ХБП имеет важное значение при определении сердечно-сосудистого прогноза.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, креатинин, гипертрофия левого желудочка

**Вклад авторов.** Василькова О.Н., Пчелин И.Ю., Навменова Я.Л.: концепция и дизайн исследования, сбор материала и создание базы образцов, получение экспериментальных данных, статистическая обработка данных, редактирование, обсуждение данных; Боровец Я.А., Ярец Ю.И.: обзор публикаций по теме статьи; Мохорт Т.В.: проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Источники финансирования.** Работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы по договору с Белорусским республиканским фондом фундаментальных исследований (БРФФИ) № М17РМ-113 от 01.06.2017 г. и при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (РФФИ) в рамках проекта 17-54-04080.

**Для цитирования:** Василькова ОН, Пчелин ИЮ, Навменова ЯЛ., Боровец ЯА, Ярец ЮИ, Мохорт ТВ. Особенности структурно-геометрического ремоделирования сердца у пациентов с сахарным диабетом в зависимости от стадии хронической болезни почек. Проблемы здоровья и экологии. 2024;21(1):49–58. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-1-06>

# Features of structural and geometric cardiac remodeling in patients with diabetes mellitus depending on chronic kidney disease stages

Volha N. Vasilkova<sup>1</sup>, Ivan Yu. Pchelin<sup>2</sup>, Yana L. Naumenava<sup>1,3</sup>, Yana A. Borovets<sup>3</sup>, Yuliya I. Yarets<sup>3</sup>, Tatsiana V. Mokhort<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

<sup>2</sup>Saint Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup>Republican Scientific and Practical Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

<sup>4</sup>Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Abstract

**Objective.** To study the features of structural and geometric cardiac remodeling in patients with diabetes mellitus (DM) depending on the stage of chronic kidney disease (CKD).

**Materials and methods.** We examined 499 patients (127 men and 322 women) with type 1 DM (133 people) and type 2 DM (316 people) aged 62 [52;69] years. The comparison group consisted of 65 randomly selected volunteering individuals (54 women and 11 men) without disorders of carbohydrate metabolism and kidney damage aged 59 [46;66] years. The laboratory examination of the patients included the measurement of serum creatinine, eGFR according to the CKD-EPI equation. An echocardiographic investigation was performed to study structural and geometric heart parameters. Left ventricular hypertrophy (LVH) was diagnosed when the left ventricular myocardial mass index (LVMI) exceeded 115 g/m<sup>2</sup> in men and 95 g/m<sup>2</sup> in women.

**Results.** LVH was detected in 57.7% of patients with DM, while in the comparison group – in 35.4%. The frequency of LVH increased with a decrease in eGFR and was diagnosed in 100% of cases with CKD 5. In patients with DM, the left ventricular concentric remodeling significantly predominated (29.2%). Multiple linear regression analysis demonstrated the influence of age ( $\beta=0.30$ ,  $p=0.01$ ) and serum creatinine ( $\beta=0.15$ ,  $p<0.0001$ ) on the LVMI, independent of other factors, which confirms their independent pathogenetic significance.

**Conclusion.** Thus, patients with DM regardless of the CKD stage have structural and functional changes in the LV myocardium. Regardless of the nitrogen-excretion function of the kidneys, the predominant pattern of LV remodeling is concentric. The study of the features of structural and functional restructuring of the left heart in patients with diabetes should be taken into account in determining the cardiovascular prognosis.

**Keywords:** *diabetes mellitus, creatinine, left ventricular hypertrophy*

**Author contributions.** Vasilkova V.N., Pchelin I.Y., Navmenova Y.L.: research concept and design, collecting material and creating a sample database, obtaining experimental data, statistical data processing, editing, discussing data; Borovets Ya.A., Yarets Yu.I.: reviewing publications on the topic of the article; Mokhort T.V.: checking critical content, approving the manuscript for publication.

**Conflict of interests.** Authors declare no conflict of interest.

**Funding.** This study was supported by the Belarusian Foundation for Basic Research (BFBR) (research project No. M17PM-113) and Russian Foundation for Basic Research (RFBR) (research project No.17-54-04080).

**For citation:** Vasilkova VN, Pchelin IYu, Navmenova YaL, Borovets YaA, Yarets Yul, Mokhort TV. Features of structural and geometric cardiac remodeling in patients with diabetes mellitus depending on chronic kidney disease stages. *Health and Ecology Issues*. 2024;21(1):49–58. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-1-06>

## Введение

Многочисленные исследования показали, что и СД, и ХБП независимо друг от друга являются факторами, ассоциированными с риском развития сердечно-сосудистых осложнений [1–3]. При СД одним из таких факторов является гипергликемия, активирующая симпато-адреналовую систему, стимулирующая активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, потенцирующая действие медиаторов воспаления и факторов роста, что приводит к эндотелиальной дисфункции, клеточной пролиферации и структурно-функциональной перестройке сер-

дечно-сосудистой системы, в том числе развитию ГЛЖ и его ремоделированию [4, 5].

Как показывают проведенные исследования, прогноз развития и прогрессирования сердечной недостаточности, а также сердечно-сосудистой смертности в большей степени зависит от ремоделирования левого желудочка [6, 7].

На сегодняшний день известно, что главную роль в развитии ремоделирования миокарда при СД играют гемодинамические, метаболические и нейрогуморальные факторы. Однако спорным является участие этих факторов в развитии ремоделирования при снижении функции почек у пациентов с СД.

## Цель исследования

Изучить особенности структурно-геометрического ремоделирования миокарда у пациентов с СД в зависимости от стадии ХБП.

## Материалы и методы

Обследовано 449 пациентов (127 мужчин и 322 женщины) с СД 1 типа (133 человека) и СД 2 типа (316 человек) в возрасте 62 [52; 69] лет. Группу сравнения составили 65 случайно отобранных лиц (54 женщины и 11 мужчин) без нарушений углеводного обмена и поражения почек из числа добровольцев в возрасте 59 [46; 66] лет. В исследование не включались пациенты с острыми коронарными событиями, эпизодами тромбоэмболии легочной артерии, острыми нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе менее 6 месяцев до включения в исследование; с патологически измененным мочевым осадком, первично-почечной патологией недиабетического генеза. Лабораторное обследование включало оценку липидного спектра крови, уровней натрийуретических пептидов, С-реактивного белка (СРБ), гомоцистеина, гликированного гемоглобина (HbA1c), уровней креатинина в сыворотке крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI. По уровню рСКФ из всех пациентов исследуемой группы были сформированы пять групп: ХБП 1 (n = 162); ХБП 2 (n = 141), ХБП 3 (n = 67), ХБП 4 (n = 37), ХБП 5 (n = 42).

Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате VIVID 9, изучались структурно-геометрические показатели: конечный диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ), конечный диастолический объем левого желудочка (КДОЛЖ), ИММЛЖ, относительная толщина стенки левого желудочка (ОТСЛЖ), фракция выброса (ФВ, %). ГЛЖ диагностировали при значениях ИММЛЖ у мужчин более 115 г/м<sup>2</sup>, у женщин — более 95 г/м<sup>2</sup> [8, 9].

На основе показателей ОТСЛЖ и ИММЛЖ оценивали геометрическую модель ЛЖ:

- нормальная геометрия ЛЖ (НГЛЖ) — при нормальном значении ИММЛЖ и ОТС ЛЖ  $\leq 0,42$ ;
- эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ) — при ИММЛЖ больше нормы и ОТС ЛЖ  $\leq 0,42$ ;
- концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ) — при ИММЛЖ больше нормы и ОТС ЛЖ  $> 0,42$ ;
- концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ) — при нормальном значении ИММЛЖ и ОТС ЛЖ  $> 0,42$ .

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы smSTATA 14.2 forMac (2018). В нашей работе данные представляли в виде Me [25; 75]. Сравнение групп осуществлялось с использованием непараметрического критерия U-теста Манна – Уитни. Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела – Уоллиса, апостериорные сравнения — с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Проводился корреляционный анализ по Спирмену, после которого проводили множественный регрессионный анализ. Статистически значимыми различия считались при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Среди 514 пациентов, включенных в исследование, структура сопутствующей сердечно-сосудистой патологии выглядела следующим образом: в группе пациентов с СД у 38 % была ранее диагностирована АГ, у 43 % были диагностированы ИБС, и АГ (ИБС + АГ), у 19 % сопутствующей сердечно-сосудистой патологии (ССП) диагностировано не было. В группе сравнения у большинства пациентов (52 %) не было нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, у 34 % — АГ и у 14 % — АГ + ИБС (рисунок 1).

Пациенты с СД характеризовались более высокими показателями морфофункциональных параметров по результатам эхокардиографического исследования. Так, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) у пациентов с СД составили 11,00 [9,00; 12,00] мм и 10,00 [9,00; 11,00] мм соответственно, что превышало аналогичные параметры у пациентов группы сравнения (10,00 [8,00; 11,00] мм и 9,00 [8,00; 9,00] мм,  $p < 0,0001$ ) (таблица 1).

Известно, что толщина миокарда и ГЛЖ у пациентов с СД является предиктором неблагоприятного сердечно-сосудистого исхода [10,11]. У наших пациентов с СД также была диагностирована большая масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ИММЛЖ, по сравнению с группой сравнения (207,00 [164,00; 246,00] г и 109,00 [86,00; 127,00] г/м<sup>2</sup> против 162,00 [134,00; 205,00] г и 91,00 [71,80; 107,00] г/м<sup>2</sup> соответственно,  $p < 0,0001$ ).

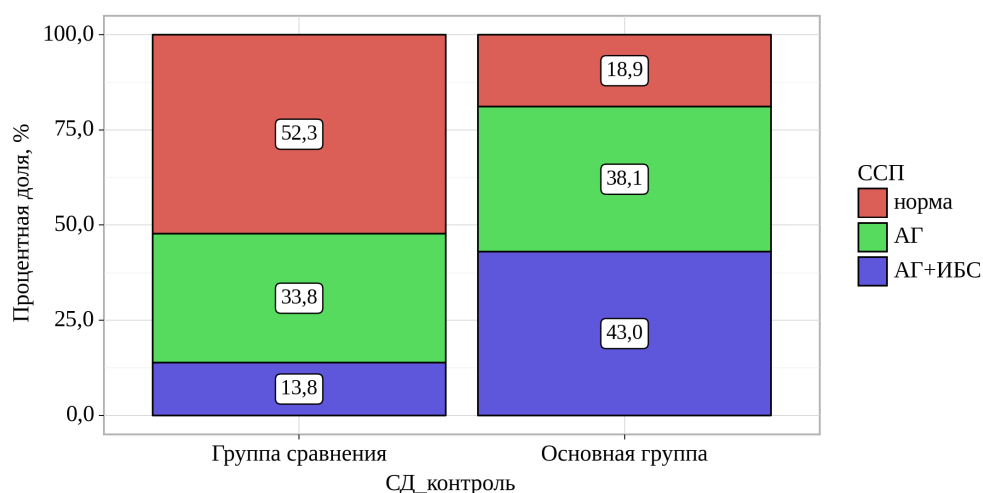


Рисунок 1. Частота сопутствующей сердечно-сосудистой патологии в основной группе и группе сравнения (по данным медицинской документации)

Figure 1. Frequency of concomitant cardiovascular pathology in the main group and comparison group (according to medical documentation)

Пациенты с СД характеризовались более высокими показателями морфофункциональных параметров по результатам эхокардиографического исследования. Так, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) у пациентов с СД составили 11,00 [9,00; 12,00] мм и 10,00 [9,00; 11,00] мм соответственно, что превышало аналогичные параметры у пациентов группы сравнения (10,00 [8,00; 11,00] мм и 9,00 [8,00; 9,00] мм,  $p < 0,0001$ ) (таблица 1).

Известно, что толщина миокарда и ГЛЖ у пациентов с СД является предиктором неблагоприятного сердечно-сосудистого исхода [10,11]. У наших пациентов с СД также была диагностирована большая масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и ИММЛЖ, по сравнению с группой сравнения (207,00 [164,00; 246,00] г и 109,00 [86,00; 127,00] г/м<sup>2</sup> против 162,00 [134,00; 205,00] г и 91,00 [71,80; 107,00] г/м<sup>2</sup> соответственно,  $p < 0,0001$ ).

Таблица 1. Морфофункциональные параметры сердца у пациентов с СД и группы сравнения по данным эхокардиографии, Ме [25; 75]

Table 1. Morphofunctional parameters of the heart in groups of patients according to echocardiography, Me [25; 75]

Показатель	Основная группа, n = 449	Группа сравнения, n = 65	p
КДР, мм	52,00 [49,00; 55,00]	50,00 [48,00; 52,00]	0,0018
ФВ, %	64,00 [62,00; 67,00]	65,00 [62,00; 68,00]	0,11
ТЗСЛЖ, мм	11,00 [9,00; 12,00]	10,00 [8,00; 11,00]	< 0,0001
ТМЖП, мм	10,00 [9,00; 11,00]	9,00 [8,00; 9,00]	< 0,0001
ОТС ЛЖ	0,42 [0,36; 0,46]	0,38 [0,33; 0,42]	0,0003
ММЛЖ, г	207,00 [164,00; 246,00]	162,00 [134,00; 205,00]	< 0,0001
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	109,00 [86,00; 127,00]	91,00 [71,80; 107,00]	< 0,0001

Примечание. КДР — конечный диастолический размер, ФВ — фракция выброса.

Далее были рассмотрены изменения в структурно-функциональных показателях сердца в зависимости от стадии ХБП. Все показатели, включая КДР ЛЖ, ТЗСЛЖ, ТМЖП, ОТСЛЖ, ММЛЖ и ИММЛЖ, увеличивались по мере усугубления степени тяжести, достигая своего максимума у пациентов с ХБП 5 ( $p = 0,0001$ ) (таблица 2).

По данным Эхо-КГ систолическая функция ЛЖ была сохранена у большинства пациентов с

СД — ФВ более 45 % (только у двух пациентов с СД 2 типа ФВ составила 40 и 41 %). Однако при сравнительном анализе между группами отмечена тенденция к снижению данного показателя в основной группе при снижении рСКФ (65,00 [62,00; 69,00] %, 65,00 [63,00; 67,00] %, 64,00 [62,00; 66,00] %, 62,00 [60,00; 64,00] % и 58,50 [56,00; 61,00] % соответственно,  $p = 0,0001$ ) (таблица 2).

Таблица 2. Морфофункциональные параметры сердца у пациентов с СД и группы сравнения по данным эхокардиографии в зависимости от стадии ХБП, Ме [25; 75]

Table 2. Morphofunctional parameters of the heart in groups of patients according to echocardiography, depending on the stage of CKD, Me [25; 75]

Показатель	Основная группа, n = 449					Группа сравнения, n = 65	p
	ХБП 1, n = 162	ХБП 2, n = 141	ХБП 3, n = 67	ХБП 4, n = 37	ХБП 5, n = 42		
КДР, мм	50,80 [48,00; 54,00]	52,00* <sup>^</sup> [49,00; 54,00]	53,00* <sup>^</sup> [50,00; 55,00]	53,00* <sup>^</sup> [52,00; 55,00]	55,00* <sup>^</sup> †## [53,00; 57,00]	50,00 [48,00; 52,00]	0,0001
ФВ, %	65,00 [62,00; 69,00]	65,00 [63,00; 67,00]	64,00 [62,00; 66,00]	62,00* <sup>^</sup> †# [60,00; 64,00]	58,50* <sup>^</sup> †## [56,00; 61,00]	65,00 [62,00; 68,00]	0,0001
ТЗСЛЖ, мм	10,00 [8,40; 11,00]	11,00* <sup>^</sup> [10,00; 12,00]	11,00* <sup>^</sup> [10,00; 12,00]	12,00* <sup>^</sup> † [11,00; 13,00]	13,00* <sup>^</sup> †## [12,00; 14,00]	10,00 [8,00; 11,00]	0,0001
ТМЖП, мм	9,00 [8,00; 10,00]	10,00* <sup>^</sup> [9,00; 11,00]	11,00* <sup>^</sup> [10,00; 12,00]	11,00* <sup>^</sup> [10,00; 12,00]	12,00* <sup>^</sup> †## [11,00; 13,00]	9,00 [8,00; 9,00]	0,0001
ОТС ЛЖ	0,39 [0,33; 0,43]	0,42* <sup>^</sup> # [0,36; 0,45]	0,42* <sup>^</sup> [0,38; 0,46]	0,42* <sup>^</sup> [0,41; 0,49]	0,48* <sup>^</sup> †# [0,43; 0,51]	0,38 [0,33; 0,42]	0,0001
ММЛЖ, г	173,00 [145,00; 212,00]	207,00* <sup>^</sup> [164,00; 233,00]	221,00* <sup>^</sup> [193,00; 249,00]	242,00* <sup>^</sup> † [207,00; 273,00]	279,00* <sup>^</sup> †## [257,00; 313,00]	162,00 [134,00; 205,00]	0,0001
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	90,00 [76,00; 103,00]	111,00* <sup>^</sup> # [87,50; 123,00]	120,00* <sup>^</sup> [102,00; 125,00]	126,00* <sup>^</sup> †# [111,00; 143,00]	154,00* <sup>^</sup> †## [141,00; 181,00]	91,00 [71,80; 107,00]	0,0001

\* $p < 0,05$  по отношению к группе сравнения.

<sup>^</sup> $p < 0,05$  по отношению к группе ХБП 1.

† $p < 0,05$  по отношению к группе ХБП 2.

# $p < 0,05$  по отношению к группе ХБП 3.

## $p < 0,05$  по отношению к группе ХБП 4.

Гипертрофия левого желудочка была выявлена у 259 (57,7 %) пациентов с СД, в то время как в группе сравнения — у 23 пациентов

(35,4 %) (рисунок 2). Частота гипертрофии возрастала при снижении рСКФ и диагностировалась в 100 % случаев при ХБП 5 (рисунок 3).



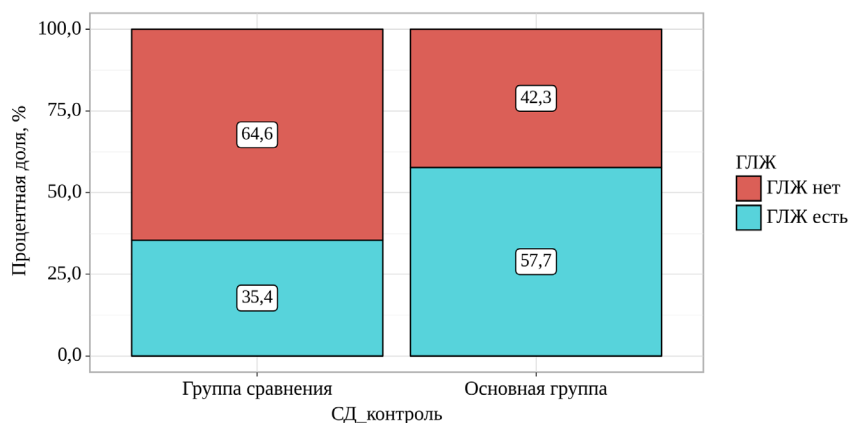


Рисунок 2. Частота гипертрофии левого желудочка в основной группе и группе сравнения (по данным эхокардиографии)  
 Figure 2. Frequency of left ventricular hypertrophy in diabetes and control groups (according to echocardiography)

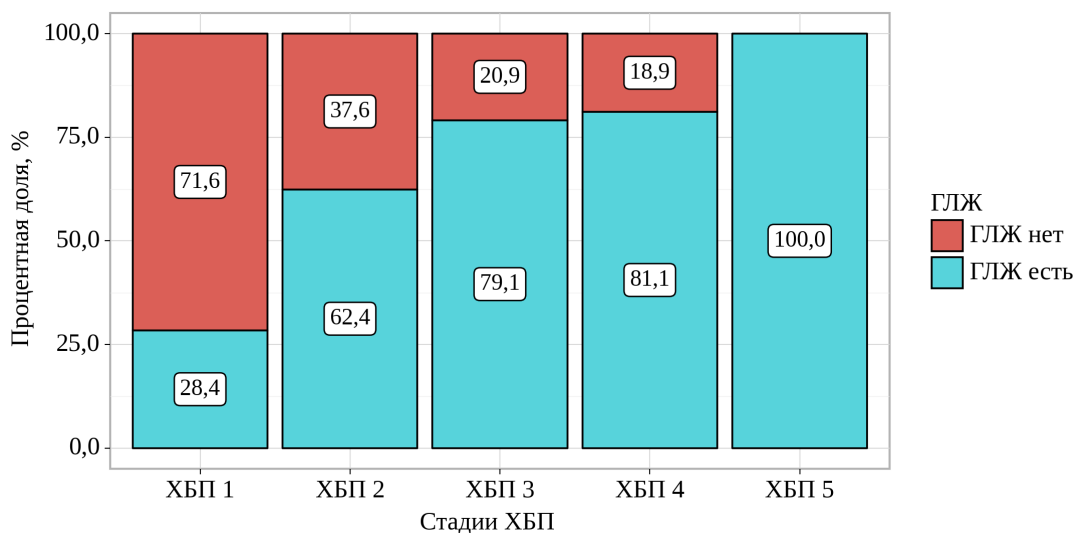


Рисунок 3. Частота гипертрофии левого желудочка в основной группе в зависимости от стадии ХБП (по данным эхокардиографии)  
 Figure 3. Frequency of left ventricular hypertrophy in diabetes and control groups depending on the stage of CKD (according to echocardiography)

Анализ ОТС ЛЖ и ИММЛЖ позволил определить наличие структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка у 303 (67,4 %) пациентов основной группы. В группе сравнения

достоверно меньшее количество пациентов имели различные варианты нарушений геометрии сердца (28 (43,1 %) пациентов) (таблица 3).

Таблица 3. Варианты структурно-геометрического ремоделирования сердца у пациентов основной группы и группы сравнения  
 Table 3. Cardiac remodeling in diabetes and control groups

Показатель	Основная группа, n = 449	Группа сравнения, n = 65	p
Концентрическая гипертрофия, n (%)	134 (29,8)	10 (15,4)	0,016
Концентрическое ремоделирование, n (%)	44 (9,8)	5 (7,7)	NS
Нормальная геометрия, n (%)	146 (32,5)	37 (56,9)	< 0,001
Эксцентрическая гипертрофия, n (%)	125 (27,8)	13 (20,0)	NS

Примечание. n – абсолютное число пациентов, имеющих данный признак, (%) – % от общего числа пациентов группы.

Как видно из данных таблицы 3, у 134 (29,8 %) пациентов с СД выявлена концентрическая ГЛЖ, у 44 (9,8 %) пациентов — концентрическое ремоделирование ЛЖ, у 125 (27,8 %) — эксцентрическая ГЛЖ, у 146 (32,5 %) — нормальная геометрия левого желудочка.

В группе сравнения у большинства пациентов преобладал нормальный тип геометрии (37 (56,9 %)) и эксцентрическая гипертрофия в 20 % (n = 13) наблюдений, концентрическая гипертрофия ЛЖ и концентрическое ремоделирование ЛЖ были зарегистрированы в 15,4 % (n = 10) и в 7,7 % (n = 5) случаях.

Геометрия левого желудочка вносит огромный вклад в прогноз. Так, по данным Tomura M. с соавт. наиболее неблагоприятный прогноз наблюдается при формировании концентрической гипертрофии (смертность у таких пациентов составляла 21 %, развитие сердечно-сосудистых осложнений — у 31 %) [12]. Гипертрофия левого

желудочка и хроническая перегрузка миокарда ведут к нарушению сокращения и расслабления кардиомиоцитов и дилатации левого желудочка с увеличением лизосомальных структур в гипертрофированных клетках миокарда, что способствует аутолизу и контролируемой смерти кардиомиоцитов и, как следствие, развитию хронической сердечной недостаточности [13–15].

Полученную достоверно большую частоту развития концентрической гипертрофии ЛЖ у пациентов с СД по сравнению с группой сравнения можно объяснить рядом взаимосвязанных факторов, ключевую роль среди которых играет гипергликемия. Данный процесс усугубляется при снижении функциональной способности почек. При выделении групп пациентов с СД в зависимости от стадии ХБП тенденция к увеличению частоты концентрической гипертрофии ЛЖ возрастала и составила 78,6 % у пациентов с ХБП 5 (таблица 4).

Таблица 4. Варианты структурно-геометрического ремоделирования сердца у пациентов основной группы в зависимости от стадии ХБП

Table 4. Cardiac remodeling in diabetes and control groups depending on the stage of CKD

Показатель	Категории	Стадии ХБП					p
		ХБП 1	ХБП 2	ХБП 3	ХБП 4	ХБП 5	
Геометрия	концентрическая гипертрофия, n (%)	29 (17,9)	35 (24,8)	21 (31,3)	16 (43,2)	33 (78,6)	< 0,001*
	концентрическое ремоделирование, n (%)	18 (11,1)	19 (13,5)	5 (7,5)	2 (5,4)	0 (0,0)	$P_{\text{ХБП 1-ХБП 2}} < 0,001$
	нормальная геометрия, n (%)	98 (60,5)	34 (24,1)	9 (13,4)	5 (13,5)	0 (0,0)	$P_{\text{ХБП 1-ХБП 3}} < 0,001$
	эксцентрическая гипертрофия, n (%)	17 (10,5)	53 (37,6)	32 (47,8)	14 (37,8)	9 (21,4)	$P_{\text{ХБП 1-ХБП 4}} < 0,001$ $P_{\text{ХБП 1-ХБП 5}} < 0,001$ $P_{\text{ХБП 2-ХБП 5}} < 0,001$ $P_{\text{ХБП 3-ХБП 5}} < 0,001$ $P_{\text{ХБП 4-ХБП 5}} = 0,013$

\*p < 0,05 по отношению к группе сравнения.

Примечание. n — абсолютное число пациентов, имеющих данный признак, (%) — % от общего числа пациентов группы.

В проведенных ранее исследованиях в основном показана прямо пропорциональная взаимосвязь увеличения частоты развития сердечно-сосудистых осложнений при снижении СКФ [16–18]. По данным таблицы 4 видно, что частота развития концентрической гипертрофии ЛЖ у пациентов с СД, начиная с ХБП 2, т. е. с уровня рСКФ 60–90 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup>, составляет 24,1 %,

что превышает в 2 раза частоту выявления данного типа ремоделирования миокарда у пациентов без СД (12,3 %).

Корреляционный анализ показал связь показателей ИММЛЖ с возрастом, уровнем креатинина, рСКФ, а также НbA1с. Значения ИММЛЖ прямо зависели от концентрации СРБ, натрийуретических пептидов и гомоцистеина (таблица 5).

Таблица 5. Корреляционные коэффициенты взаимосвязи ИММЛЖ с исследуемыми параметрами  
 Table 5. Correlation coefficients for the relationship between LVMI and the studied parameters

Показатели	Характеристика корреляционной связи		
	р	теснота связи по шкале Чеддока	р
Возраст — ИММЛЖ	0,239	Слабая	< 0,001*
Длительность СД — ИММЛЖ	0,068	Нет связи	0,152
САД — ИММЛЖ	0,208	Слабая	< 0,001*
Са общий — ИММЛЖ	0,124	Слабая	0,020*
Креатинин — ИММЛЖ	0,530	Заметная	< 0,001*
рСКФ — ИММЛЖ	-0,566	Заметная	< 0,001*
НbA1c — ИММЛЖ	0,108	Слабая	0,022*
ХСЛПНП — ИММЛЖ	0,095	Нет связи	0,043*
ИММЛЖ — ИММЛЖ	0,929	Весьма высокая	< 0,001*
СРБ — ИММЛЖ	0,278	Слабая	< 0,001*
Гомоцистеин — ИММЛЖ	0,314	Умеренная	< 0,001*
NTproBNP — ИММЛЖ	0,363	Умеренная	< 0,001*
BNP — ИММЛЖ	0,363	Умеренная	< 0,001*

\* $p < 0,05$ .

Множественный линейный регрессионный анализ с включением в модель возраста, уровня САД и ДАД, кальция, СРБ, гомоцистеина, ХСЛПНП, НbA1c и креатинина продемонстрировал независимое от участия других факторов влияние на величину ИММЛЖ возраста ( $\beta = 0,30$ ,  $p = 0,01$ ) и концентрации креатинина сыворотки крови ( $\beta = 0,15$ ,  $p < 0,0001$ ), что подтверждает их самостоятельное патогенетическое значение (таблица 6). Влияние креатинина на величину ИММЛЖ объясняется развивающейся ХБП, являющейся осложнением СД, что потенцирует системное воспаление и последующую дис-

функцию микроваскуляторного русла. Данные процессы приводят к жесткости миокарда, гипертрофии, интерстициальному фиброзу и в итоге — к формированию сердечной недостаточности у пациентов с СД [19]. Также есть данные, демонстрирующие возрастное ремоделирование миокарда, а именно то, что с возрастом масса миокарда левого желудочка с поправкой на площадь поверхности тела, по данным эхокардиографии, увеличивается [20]. Однако, по-нашему мнению, развивающиеся изменения обусловлены в большей степени экстракардиальным влиянием, а не собственно старением сердца.

Таблица 6. Множественный линейный регрессионный анализ ИММЛЖ со значимыми факторами, заданными для возраста, САД, кальция, СРБ, гомоцистеина, ХСЛПНП, НbA1c, креатинина  
 Table 6. Multiple linear regression analysis of LVMI with significant factors set for age, SBP, calcium, C-reactive protein, homocysteine, CLDL, HbA1c, creatinine

Параметры	$\beta$	р	95 % ДИ
Возраст	0,30	0,01	0,07; 0,53
САД	0,12	0,14	-0,04; 0,28
Кальций	5,06	0,5	-9,61; 19,73
СРБ	0,24	0,21	-0,14; 0,62
Гомоцистеин	0,48	0,08	-0,05; 1,01
ХСЛПНП	-0,66	0,64	-3,39; 2,07
НbA1c	1,00	0,26	-0,76; 2,75
Креатинин	0,15	< 0,0001	0,11; 0,19
$R^2 = 0,43$			

Примечание.  $\beta$  — нестандартизированный регрессионный коэффициент; ДИ — доверительный интервал.



Как известно, высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при ХБП обусловлен сочетанным действием традиционных и обусловленных уреимией, нетрадиционных, факторов. В первую очередь, это раннее развитие ГЛЖ и его ремоделирование. В нашем исследовании установлено, что у пациентов с СД чаще выявляется ГЛЖ (57,7 %) по сравнению с пациентами без СД (35,4 %), при этом частота выявления значимо возрастает на ранних стадиях ХБП (при ХБП 3 — 79,1 %) и достигает 100 % при ХБП 5.

Структурно-геометрическое ремоделирование сердца в группе СД выявлено у 57,6 % пациентов. При этом частота концентрической ГЛЖ составляла 29,8 %, что является прогностически неблагоприятным в плане дальнейшего развития и прогрессирования сердечной недостаточности.

## Заключение

У пациентов с СД чаще выявляется ГЛЖ (57,7 %), по сравнению с пациентами без СД (35,4 %), при этом частота выявления значимо возрастает на ранних стадиях ХБП (при ХБП 3 — 79,1 %) и достигает 100 % при ХБП 5.

Частота концентрической гипертрофии ЛЖ постепенно возрастает по мере снижения функции почек (с 17,9 % при ХБП 1 до 78,6 % при ХБП 5,  $p < 0,001$ ).

Изучение особенностей ремоделирования миокарда у пациентов с СД и ХБП имеет важное значение при определении сердечно-сосудистого прогноза.

## Список литературы / References

- Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, et al. Global prevalence of chronic kidney disease – a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158765. DOI: <https://doi.org/10.5061/dryad.3s7rd>
- Gansevoort RT, Correa-Rotter R, et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *The Lancet*. 2013;382(9889):339-352. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60595-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60595-4)
- Yildiz M, Oktay AA, Stewart MH, Milani RV, Ventura HO, Lavie CJ. Left ventricular hypertrophy and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Jan-Feb;63(1):10-21. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2019.11.009>
- Brooks JE, Soliman EZ, Upadhy B. Is Left Ventricular Hypertrophy a Valid Therapeutic Target? *Curr Hypertens Rep*. 2019 May 20;21(6):47. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0952-9>
- Ng ACT, Delgado V, Borlaug BA, Bax JJ. Diabesity: the combined burden of obesity and diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:1004-1010. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08089-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08089-3)
- Peng ML, Fu Y, Wu CW, Zhang Y, Ren H, Zhou SS. Signaling Pathways Related to Oxidative Stress in Diabetic Cardiomyopathy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Jun 15;13:907757. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.907757>
- Tan Y, Zhang Z, Zheng C, Wintergerst KA, Keller BB, Cai L. Mechanisms of diabetic cardiomyopathy and potential therapeutic strategies: preclinical and clinical evidence. *Nat Rev Cardiol*. 2020 Sep;17(9):585-607. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0339-2>
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:233-271. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al: 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
- Eguchi K, Ishikawa J, Hoshida S, et al. Differential impact of left ventricular mass and relative wall thickness on cardiovascular prognosis in diabetic and nondiabetic hypertensive subjects. *Amer Heart J*. 2007;154(1):9-15. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.04.021>
- Joseph G, Marott JL, Biering-Sørensen T, Johansen MN, Saevereid HA, Nielsen G, et al. Level of Physical Activity, Left Ventricular Mass, Hypertension, and Prognosis. *Hypertension*. 2020 Mar;75(3):693-701. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14287>
- Tomura M, Hamasaki Y, Komaru Y, Miyamoto Y, Matsuura R, Matsumoto A, et al. Prognostic significance of concentric left ventricular hypertrophy at peritoneal dialysis initiation. *BMC Nephrol*. 2021 Apr 16;22(1):135. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-021-02321-1>
- Lindholm L, Ibsen H. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*. 2002;359:1004-1010. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)08089-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)08089-3)
- Camici PG, Tschöpe C, Di Carli MF, Rimoldi O, Van Linthout S. Coronary microvascular dysfunction in hypertrophy and heart failure. *Cardiovasc Res*. 2020 Mar 1;116(4):806-816. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa023>
- Ato D. Brachial-ankle pulse wave velocity, cardio-ankle vascular index, and prognosis. *Vasc Health Risk Manag*. 2018 Oct 24;14:321-348. DOI: <https://doi.org/10.2147/VHRM.S179366>
- Dai L, Golembiewska E, Lindholm B, Stenvinkel P. End-Stage Renal Disease, Inflammation and Cardiovascular Outcomes. *Contrib Nephrol*. 2017;191:32-43. DOI: <https://doi.org/10.1159/000479254>
- Zoccali C, Mallamaci F, Adamczak M, de Oliveira RB, Massy ZA, Sarafidis P, et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine Working Group of the European Renal Association. *Cardiovasc Res*. 2023 Sep 5;119(11):2017-2032. DOI: <https://doi.org/10.1093/cvr/cvad083>
- Денисова А.Г. Кардиоваскулярные нарушения при сахарном диабете 2-го типа: клинико-инструментальные аспекты прогнозирования и оптимизации терапии : диссертация ... доктора медицинских наук : 14.01.05. Самара, 2017. 304 с.
- Denisova AG. cardiovascular disorders with diabetes mellitus of the 2nd type: clinical and instrumentation aspects of therapy prognosis and optimization: dissertation PhD : 14.01.05. Samara, 2017. 304 p.
- Patel N, Yaqoob MM, Aksentijevic D. Cardiac metabolic remodelling in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2022 Aug;18(8):524-537. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00576-x>
- Dannenberg AL, Levy D, Garrison RJ. Impact of age on echocardiographic left ventricular mass in a healthy population (the Framingham Study). *Am J Cardiol*. 1989 Nov 1;64(16):1066-1068. DOI: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(89\)90816-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90816-3)

## Информация об авторах / Information about the authors

**Василькова Ольга Николаевна**, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6956-9014>

e-mail: [olga.n.vasilkova@gmail.com](mailto:olga.n.vasilkova@gmail.com)

**Пчелин Иван Юрьевич**, к.м.н., доцент, выполняющий лечебную работу кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8529-3890>

e-mail: [ewan2008@bk.ru](mailto:ewan2008@bk.ru)

**Навменова Яна Леонидовна**, к.м.н., доцент, доцент кафедры внутренних болезней № 1 с курсами эндокринологии и гематологии, УО «Гомельский государственный медицинский университет»; заведующий отделением эндокринологии, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7033-719X>

e-mail: [yano4ka.n@mail.ru](mailto:yano4ka.n@mail.ru)

**Боровец Яна Анатольевна**, врач-эндокринолог, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8884-1637>;

e-mail: [yana.gh.l.br@gmail.com](mailto:yana.gh.l.br@gmail.com)

**Ярец Юлия Игоревна**, к.м.н., доцент, заведующий клинко-диагностической лабораторией, ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8879-5079>

e-mail: [artyut@mail.ru](mailto:artyut@mail.ru)

**Мохорт Татьяна Вячеславовна**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии, УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5040-3460>

e-mail: [tatsianamokhort@gmail.com](mailto:tatsianamokhort@gmail.com)

**Volha N. Vasilkova**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Diseases No.1 with the course of Endocrinology, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6956-9014>

e-mail: [olga.n.vasilkova@gmail.com](mailto:olga.n.vasilkova@gmail.com)

**Ivan Yu. Pchelin**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor performing clinical work at the Department of Faculty Therapy, St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8529-3890>

e-mail: [ewan2008@bk.ru](mailto:ewan2008@bk.ru)

**Yana L. Naumenava**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Diseases No.1 with the Courses of Endocrinology and Hematology, Gomel State Medical University; Head of the Department for Endocrinology of Republican Scientific and Practical Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7033-719X>

e-mail: [yano4ka.n@mail.ru](mailto:yano4ka.n@mail.ru)

**Yana A. Borovets**, Endocrinologist, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8884-1637>

e-mail: [yana.gh.l.br@gmail.com](mailto:yana.gh.l.br@gmail.com)

**Yuliya I. Yarets**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Clinical Diagnostic Laboratory, Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8879-5079>

e-mail: [artyut@mail.ru](mailto:artyut@mail.ru)

**Tatsiana V. Mokhort**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Endocrinology, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5040-3460>

e-mail: [tatsianamokhort@gmail.com](mailto:tatsianamokhort@gmail.com)

## Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

**Василькова Ольга Николаевна**

e-mail: [olga.n.vasilkova@gmail.com](mailto:olga.n.vasilkova@gmail.com)

**Volha N. Vasilkova**

e-mail: [olga.n.vasilkova@gmail.com](mailto:olga.n.vasilkova@gmail.com)

Поступила в редакцию / Received 29.09.2023

Поступила после рецензирования / Accepted 17.01.2024

Принята к публикации / Revised 21.02.2024