УДК 616.61-036.12-02-071/-076

М. Л. Лазаретова, Д. Ю. Труханович

Научные руководители: к.м.н., доцент Е. С. Махлина, к.м.н., доцент О. Н. Кононова

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ДИАБЕТИЧЕСКОЙ И НЕДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой глобальную медико-социальную проблему, что обусловлено ее высокой распространённостью, прогрессирующим течением и повышенным риском сердечно-сосудистой смертности. Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность ХБП у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) достигает 40,7%, при этом более половины случаев остаются недиагностированными [1]. В патогенезе диабетической нефропатии ключевую роль играют метаболические, гемодинамические и воспалительные механизмы, ведущие к фиброзу почечной ткани и прогрессирующему снижению скорости клубочковой фильтрации [2]. Особый научный и практический интерес представляет сравнительная оценка клинико-лабораторных характеристик течения ХБП у пациентов с СД 2 типа и без него, поскольку выявление особенностей ренальной дисфункции и спектра коморбидной патологии позволяет оптимизировать диагностическую и лечебную тактику.

Цель

Выявить и систематизировать клинико-лабораторные и инструментальные особенности течения ХБП у пациентов с СД 2 типа в сравнении с пациентами с ХБП без нарушений углеводного обмена.

Материал и методы исследования

В ретроспективное исследование включены 136 пациентов (45 мужчин и 91 женщин) с ХБП, находящихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГУ «Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человек». Критерием отбора явился возраст пациентов старше 18 лет и наличие ХБП. Для определения функции почек рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) по формуле CKD-EPI-креатинин (2021 г.). В зависимости от наличия СД 2 типа пациенты с ХБП были разделены на две группы: 1-я группа (n=40; 29%) пациенты с ХБП и СД 2 типа, 2-я группа (n=96; 71%) пациенты с ХБП без СД 2 типа. Были изучены: демографические показатели (пол, возраст), антропометрические данные (рост, вес, индекс массы тела (ИМТ)), результаты лабораторного обследования (общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи), инструментальные данные (ультразвуковое исследование почек), а также наличие коморбидной патологии. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием прикладной программы Exel 16. Для оценки качественных признаков приведены медиана, 25 и 75 квартили, для оценки количественных различий – значение Хи-квадрата. Сравнение 2 независимых признаков проводилось с помощью критерия Мана – Уитни. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Проводя сравнительный анализ данных отмечено, что в 1-й группе средний возраст пациентов составил 74,5 [66,5;82,5] года; во 2-й группе – 78,0 [69,0;84,0] лет (U=1737,00;

p=0,278). По полу в 1-й группе мужчин – 12 (30%), женщин – 28 (70%), во 2-й группе мужчин – 33 (34%), женщин – 63 (66%) χ^2=0,04; p=0,200. С учетом ИМТ в 1-й группе среднее значение ИМТ составило 30,0 [28,0;32,0] кг/м²; во 2-й группе 29,0 [25,3;32,0] кг/м² (U=1737,00; p=0,300). В 1-й группе признаки анемического синдрома диагностированы у 35,7% пациентов, в 2-й группе – у 9,4% (χ^2=14,0; p=0,0002). Более высокая частота анемического синдрома при СД объясняется выраженным дефицитом эритропоэтина, характерным для диабетической нефропатии, и супрессией эритропоэза на фоне хронического воспаления [3]. В 1-й группе средний уровень рСКФ составил 43,5 [27,5;52,0] мл/мин/1,73 м²; во 2-й группе 47,0 [39,0;51,0] мл/мин/1,73м² (U=1798,00; p=0,300). Доля пациентов с ХБП 5-й стадии в 2-й группе составила 11,9%, что значимо превышало показатель в 1-й группе – 2,1% (χ^2=5,9; p=0,020). Преобладание терминальной почечной недостаточности у лиц без СД может быть обусловлено более поздней манифестацией заболевания, быстрым прогрессированием первичных гломерулопатий либо меньшей летальностью на додиализных этапах в сравнении с коморбидными пациентами с СД [5]. По частоте встречаемости ХБП 3а, 3б и 4-й стадий статистически значимых межгрупповых различий не получено (p>0,05). В обеих группах преобладала стадия 3а (50,0% и 54,2% соответственно). Отсутствие различий указывает на сопоставимую структуру почечной дисфункции в диапазоне умеренного и выраженного снижения СКФ.

В 1-й группе проявления гематурии были выявлены в 21,4% случаев, в 2-й группе – в 9,4% (χ^2=3,7; p=0,050). Повышенная частота гематурии при СД может быть следствием диабетической гломерулопатии с повреждением клубочкового фильтра и базальной мембраны [2]. Наличие глюкозы в моче зарегистрировано у 19,1% пациентов в 1-й группе и лишь у 1,0% во 2-й группе (χ^2=15,5; p<0,0001). Данное различие носит закономерный характер и обусловлено хронической гипергликемией с превышением почечного порога реабсорбции глюкозы у пациентов с диабетом. Частота протеинурии также не различалась (1-я группа 28,6%; 2-я группа 17,7%; p=0,200), что, вероятно, связано с включением в обе группы пациентов с уже установленным диагнозом ХБП, для которой протеинурия является обязательным компонентом.

По частоте визуализации структурных изменений почек определено наличие кист во 2-й группе 71,9% случаев, что значимо превышало показатель в 1-й группе – 47,6% (χ^2=7,5; p=0,006). Меньшая распространенность кист при СД 2 типа может быть обусловлена доминированием диффузного склеротического процесса в паренхиме, нивелирующего кистозную трансформацию, либо различиями в возрастном составе групп [4]. Наличие конкрементов (1-я группа 9,5% и 2-я группа 16,7%; p=0,300), воспалительно-обструктивных изменений (1-я группа 14,3% и 2-я группа 10,4%; p=0,500), аномалий развития (1-я группа 4,8% и 2-я группа 7,3%; p=0,600), объемных образований почек (1-я группа 7,1% и 2-я группа 5,2%; p=0,700) и сопутствующих изменений других органов (1-я группа 16,7% и 2-я группа 21,9%; p=0,500) статистически значимых межгрупповых различий не выявлено.

Доля пациентов с артериальной гипертензии в 1-й группе составила 11,9%, во 2-й группе – 3,1% (χ^2=4,1; p=0,042). Проявления сердечной недостаточности в 1-й группе регистрировались у 79,2% пациентов, во 2-й группе – у 22,9% (χ^2=10,2; p=0,001). Преобладание данного синдрома при СД 2 типа связано с диабетической кардиомиопатией, развивающейся вследствие метаболических нарушений, микроангиопатии и вегетативной нейропатии, усугубляющих систолическую и диастолическую дисфункцию миокарда на фоне уже имеющейся ХБП [4]. Фибрилляция предсердий и трепетание предсердий определены у 54,2% пациентов в 1-й группе и лишь у 21,4% во 2-й группе (χ^2=12,7; p<0,001) [4]. Более высокая частота наджелудочковых тахиаритмий в 1-й группе объясняется наличием диа-

бетической автономной кардиальной нейропатии, электролитными сдвигами и ускоренным ремоделированием левого предсердия. Признаки легочной гипертензии и венозного застоя в малом круге кровообращения встречались у 54,2% пациентов в 1-й группе против 35,7% во 2-й группе (χ^2=4,0; p=0,046). Данное различие обусловлено большей распространенности сердечной недостаточности и диастолической дисфункции при СД 2 типа. Частота хронического структурного поражения миокарда (1-я группа 83,3% и 2-я группа 71,4%; p=0,100), дегенеративной клапанной болезни (1-я группа 83,3% и 2-я группа 73,8%; p=0,200), нарушений проводимости (1-я группа 22,9% и 2-я группа 16,7%; p=0,400) статистически значимо не различалась. Высокая распространенность структурно-клапанных изменений в обеих группах характерна для пациентов с ХБП и коморбидной патологией в пожилом возрасте.

Выводы:

1. Наличие СД 2 типа у пациентов с ХБП ассоциировано с достоверно более высокой частотой развития анемического синдрома (35,7 против 9,4%), что обусловлено дефицитом эритропоэтина и сопутствующим хроническим воспалением, характерным для диабетической нефропатии.

2. Для пациентов с ХБП и СД 2 типа характерны специфические изменения в анализах мочи: достоверно более высокая частота гематурии (21,4%) и глюкозурии (19,1%), что свидетельствует о более глубоком поражении клубочкового фильтра и канальцевого аппарата.

3. Коморбидное течение ХБП и СД 2 типа сопровождается выраженной кардиальной патологией. У данной категории пациентов значимо чаще регистрируются сердечная недостаточность (79,2%), нарушения ритма (фибрилляция и трепетание предсердий – 54,2%) и легочная гипертензия (54,7%), что указывает на формирование сложного кардиоренального континуума.

4. Несмотря на более тяжелый системный профиль пациентов с СД 2 типа, терминальная стадия ХБП (5 стадия) и кистозные изменения почек достоверно чаще встречаются в группе пациентов без СД, что может быть связано с особенностями выживаемости и прогрессирования первичных гломерулопатий.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Screening, prevalence, and burden of chronic kidney disease in people with type 2 diabetes managed by endocrinologists : A nationwide cross-sectional study / J. I. Martínez-Montoro, A. M. Gómez-Sánchez, L. M. Pérez-Belmonte [et al.]. // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2025. – Vol. 226.

2. Диабетическая нефропатия: патогенез, клинические проявления, подходы к терапии / М. В. Шестакова, И. И. Дедов, А. Ю. Бабенко [и др.]. // Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26, № 3. – С. 256–268.

3. Maravi, M. S. Prevalence of anaemia among patients of chronic kidney disease on maintenance haemodialysis with and without type 2 diabetes mellitus: a comparative study / M. S. Maravi, S. Dhawale, S. K. Kanaujiya // Journal of Population Therapeutics and Clinical Pharmacology. – 2025. – Vol. 32, № 8. – P. 112–120.

4. Diabetes-kidney-heart continuum and its implication on therapeutic management / A. H. Zargar, M. A. Ganie, S. R. Masoodi [et al.]. // Cureus. – 2025. – Vol. 17, № 7.

5. Избыточная масса тела, продолжительность инсулино- и антигипертензивной терапии замедляют темпы прогрессирования хронической болезни почек при сахарном диабете 2 типа / Н. А. Первышин, С. В. Булгакова, О. Н. Василькова [и др.]. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2024. – № 2. – С. 22–30.