

# КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ РАНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ

Н.О. Перцева, Д.І. Чуб

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

*Робота є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри ендокринології: «Особливості коморбідних станів при ендокринних захворюваннях», державний реєстраційний номер 0116 У004964. Шифр Н 02.16.*

Нині у світі налічується близько 415 млн. хворих на ЦД, а за прогнозами Міжнародної Діабетичної Федерації, до 2040 року їх кількість збільшиться до 642 млн. осіб [7]. Поряд із серцево-судинною патологією і онкологічними захворюваннями ЦД – серйозна популяційна загроза. За останні десять років поширеність ЦД в Україні збільшилася в півтора рази: станом на початок 2015 року в країні зареєстровано 1 млн. 198,5 тис. хворих, і ще близько 50% хворих не виявлено [4]. ЦД веде до ранньої інвалідизації і збільшення летальності, основною причиною яких є пізні судинні ускладнення, у першу чергу діабетична нефропатія (ДН) з розвитком хронічної ниркової недостатності (ХНН) [11]. Частота виявлення ДН при ЦД значною мірою залежить від тривалості захворювання. Розповсюдженість діабетичної хвороби нирок (ДХН) у хворих на ЦД 1 типу з тривалістю захворювання до 10 років становить 5–6%, до 20 років – 25–30%, до 30 років – 35–40%. Максимальний пік розвитку ДН припадає на термін перебігу ЦД від 15 до 20 років [2]. Пусковим фактором у розвитку цього ускладнення при ЦД є гіперглікемія. Надлишок глюкози активує чинники прогресування патології нирок (внутрішньоклубочкову гіпертензію, системну гіпертензію, гіперліпідемію та ін.), що діють на рівні клітин за допомогою «медіаторів» прогресування, до яких відносять фактори росту, вазоактивні речовини, цитокіни. Характерний перебіг ДХН у хворих ЦД1 полягає в поступовому наростанні альбумінурії (АУ) і зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) на тлі прогресування морфологічних змін у нирках. Класифікація розвитку ДН за С.Е. Mogensen складається з п'яти стадій і базується на рівні АУ, який поступово збільшується, і ШКФ, яка знижується. Останні стадії характеризуються наявністю АГ і наростан-

ням рівня креатиніну та сечовини в крові хворих [9]. ШКФ розраховується за різними формулами, у хворих на ЦД найбільш валідною є СКД-ЕРІ (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). ШКФ і АУ враховуються як критерії при визначенні стадій ХНН [10].

ДХН у 25 разів збільшує ризик розвитку ХНН у порівнянні з особами без ЦД, збільшуючи смертність. Ураження нирок формується у 50–80% хворих, а у 20–30% призводить до ХНН [6]. При цьому незадовільні результати лікування пацієнтів з ДН пов'язані з тривалим безсимптомним перебігом та пізньою діагностикою. У зв'язку з цим своєчасний моніторинг функції нирок має вирішальне значення у хворих з ЦД для визначення початкових проявів ДН.

**Мета роботи:** визначити загальноклінічні показники ранньої діагностики прогресування діабетичної нефропатії у хворих на ЦД 1 типу шляхом вивчення взаємозв'язку між комплексом клініко-лабораторних параметрів, що характеризують функцію нирок та ліпідемічний профіль.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстеження 136 хворих на ЦД 1 типу проводили в ендокринологічному відділенні ВСП «Клініка медичної академії», м. Дніпро в 2016–2017 рр. Серед хворих – 70 жінок і 66 чоловіків, віком від 18 до 54 ( $33 \pm 5,6$ ) років. Тривалість ЦД – 3,5–25 ( $12 \pm 6,3$ ) років. Хворі були розподілені на три підгрупи в залежності від ШКФ: підгрупа 1 – ШКФ 90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> та вище; підгрупа 2 – ШКФ 89–60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>; підгрупа 3 – ШКФ 59–45 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб, які істотно не відрізнялися за віко-статевими характеристиками з основною групою, що дозволило коректно їх порівнювати за іншими параметрами. Клініко-лабораторне дослідження вклю-

чало: загальний аналіз крові (ЗАК), загальний аналіз сечі (ЗАС), ліпідограму – загальний холестерин (ЗХ), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тригліцериди (ТГ), глікозильований гемоглобін (HbA1c), рівень креатиніну крові, рівень альбумінурії. ШКФ розраховували за формулою СКД-ЕРІ. Рівень HbA1c у крові визначали фотоколориметричним методом за допомогою набору АО «Реагент» на фотометрі КФК-3 (Росія). Визначення рівня креатиніну в сироватці крові здійснювали за допомогою наборів «СпайнЛаб» (Україна), ліпідів – з використанням набору «Діаліпон ДС» (Росія). Рівень ЛПНЩ розраховували за формулою Фрідвальда [1]. Усі дослідження проводили у відповідності з етичними принципами Гельсінської Декларації з дозволу комісії з біоетики ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». Статистичну обробку результатів виконували за допомогою Microsoft Excel (Office Home Business 2KB4Y-6H9DB-VM47K-749PV-PG3KT) з програмною надбудовою AtteStat та програмного продукту STATISTICA 6.1 (StatSoft Inc., серійний № AGAR909E415822FA). Для описання вибіркового ненормального розподілення кількісних ознак використовували медіану (Me) та інтерквартильний розмах (25%; 75%); для ана-

лізу взаємозв'язків між різними ознаками використовували кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена (Б). Коефіцієнт кореляції у діапазоні  $0,7 \leq |\rho| < 1$  вказував на сильний кореляційний зв'язок;  $0,3 \leq |\rho| < 0,7$  – на зв'язок середньої сили;  $0 < |\rho| < 0,3$  – на слабкий кореляційний зв'язок [3].

**Результати та обговорення.** Аналіз на однорідність основної та контрольної груп показав, що за віко-статевими характеристиками істотних відмінностей не виявлено ( $p > 0,05$ ), що дозволяє коректно їх порівнювати за іншими параметрами. Підгрупи суттєво розрізнялися між собою за тривалістю захворювання, яка коливалася від 5,0 (3,5; 6,0) років у 1-й підгрупі, 11,5 (8,0; 17,0) років у 2-й підгрупі, до 20,5 (18,0; 25,0) – у 3-й. Ранговий кореляційний аналіз між показником ШКФ та тривалістю захворювання довів їх сильний зворотний зв'язок ( $\rho = -0,73$ ;  $p < 0,001$ ). Показник ШКФ корелював також з віком пацієнтів зворотним зв'язком середньої сили ( $\rho = -0,44$ ;  $p < 0,001$ ). Діаграма розсіювання зв'язку між тривалістю ЦД1 та показником ШКФ у підгрупах дослідження представлена на рис. 1, яка демонструє: чим довше пацієнт хворіє на ЦД1, тим меншою в середньому у нього буде ШКФ.

Результати клініко-лабораторних параметрів, що характеризують функцію нирок хворих основної групи дослідження наведені в табл. 1.

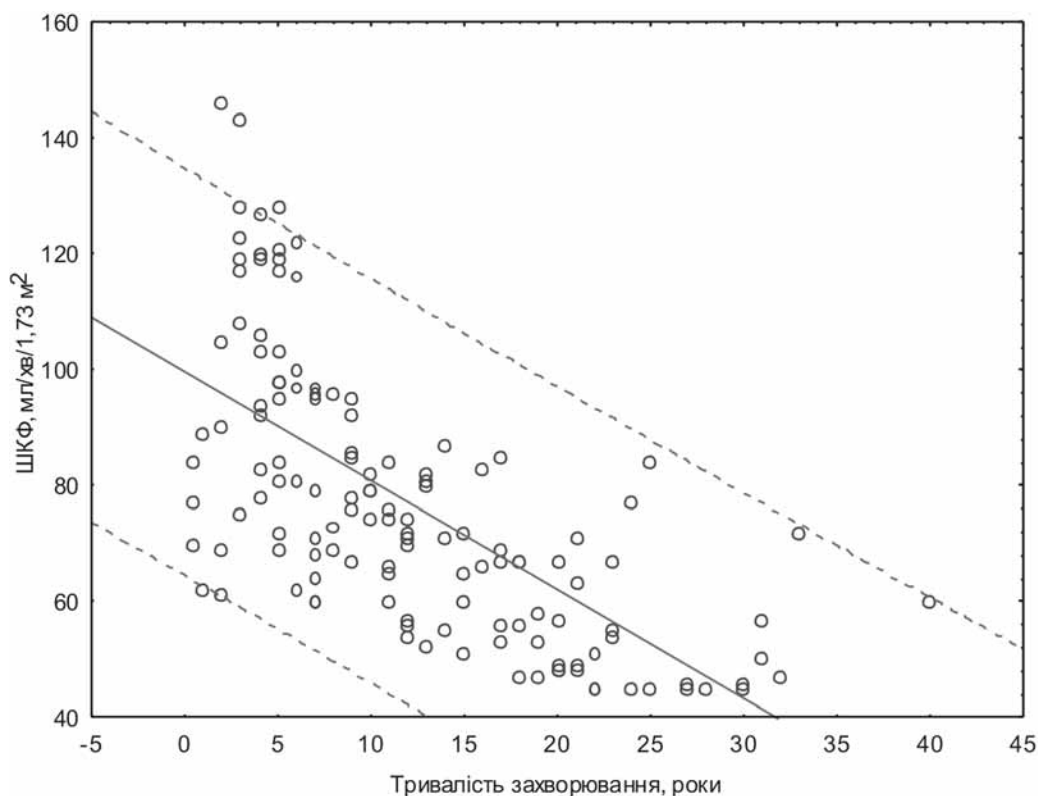


Рис. 1. Діаграма розсіювання зв'язку між тривалістю ЦД1 (роки) та ШКФ (мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) у хворих основної групи дослідження

## Результати клініко-лабораторних параметрів хворих груп дослідження

Показники Ме (25 %;75 %)	Основна група (n=136)				Група контролю (n=20)	p*
	підгрупа 1 (n=36)	підгрупа 2 (n=66)	підгрупа 3 (n=34)	основна група		
Нь, г/л	137,0 (132,0; 146,5)	138,0 (131,0; 152,0)	117,0 (107,0; 125,0)	134,5 (125,0; 150,0)	139,5 (131,0; 145,0)	$p_{0-k}=0,442$ $p_{1-k}=0,764$ $p_{2-k}=0,331$ $p_{3-k}<0,001$
p**	$p_{1-2}=0,519; p_{1-3}<0,001; p_{2-3}<0,001$					
Еритроцити, $10^{12}$ г/л	4,6 (4,3; 5,11)	4,3 (4,2; 4,9)	3,9 (3,5; 4,2)	4,3 (4; 4,83)	4,25 (3,95; 4,75)	$p_{0-k}=0,622$ $p_{1-k}=0,039$ $p_{2-k}=0,157$ $p_{3-k}=0,003$
p**	$p_{1-2}=1,000; p_{1-3}<0,001; p_{2-3}<0,001$					
Тромбоцити $10^9$ , г/л	328,0 (315,0; 350,5)	330,0 (307,0; 357,0)	287,0 (231,0; 342,0)	326,0 (287,0; 352,0)	263,0 (203,0; 289,0)	$p_{0-k}<0,001$ $p_{1-k}<0,001$ $p_{2-k}<0,001$ $p_{3-k}=0,037$
p**	$p_{1-2}=1,000; p_{1-3}=0,043; p_{2-3}=0,009$					
ШОЕ	6,5 (3,5; 11,0)	12,0 (10,0; 18,0)	19,0 (12,0; 24,0)	12,0 (9,0; 18,5)	7,0 (4,0; 10,5)	$p_{0-k}<0,001$ $p_{1-k}=0,764$ $p_{2-k}<0,001$ $p_{3-k}<0,001$
p**	$p_{1-2}<0,001; p_{1-3}<0,001; p_{2-3}<0,001$					
НьА1с, %	7,2 (7,0; 7,95)	9,24 (8,5; 11,2)	9,4 (8,6; 10,4)	8,9 (7,7; 10,2)	6,81 (6,63; 6,92)	$p_{0-k}<0,001$ $p_{1-k}<0,001$ $p_{2-k}<0,001$ $p_{3-k}<0,001$
p**	$p_{1-2}<0,001; p_{1-3}<0,001; p_{2-3}=1,000$					
Креатинін, мкмоль/л	69,5 (61,0; 74,5)	93,53 (82,8; 101,0)	128,0 (113,0; 147,0)	93,03 (76,65; 111,5)	89,38 (73,87; 99,56)	$p_{0-k}=0,124$ $p_{1-k}<0,001$ $p_{2-k}=0,080$ $p_{3-k}<0,001$
p**	$p_{1-2}<0,001; p_{1-3}<0,001; p_{2-3}<0,001$					
АУ, мг/л	29,6 (17,7; 42,37)	34,35 (22,9; 66,2)	121,45 (79,4; 174,0)	42,37 (23,85; 84,5)	12,43 (4,47; 16,24)	$p_{0-k}<0,001$ $p_{1-k}<0,001$ $p_{2-k}<0,001$ $p_{3-k}<0,001$
p**	$p_{1-2}=0,193; p_{1-3}<0,001; p_{2-3}<0,001$					

Примітки: \* – розбіжності між групою контролю та підгрупами за критерієм Манна-Уїтні;

$p_{0-k}$  – між групою контролю та основною групою;

$p_{1-k}$  – між групою контролю та підгрупою 1;

$p_{2-k}$  – між групою контролю та підгрупою 2;

$p_{3-k}$  – між групою контролю та підгрупою 3;

\*\* – розбіжності між групами за непараметричним дисперсійним аналізом Краскела-Уолліса:

$p_{1-2}$  – між підгрупами 1 та 2;

$p_{1-3}$  – між підгрупами 1 та 3;

$p_{2-3}$  – між підгрупами 2 та 3.

Аналіз показників ЗАК та ЗАС хворих на ЦД1 виявив суттєві розбіжності в усіх підгрупах порівняно з групою контролю ( $p<0,05$ ) за показниками: НьА1с, тромбоцити, ШОЕ; показ-

никами ліпограми: ЗХ, ТГ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ; та за АУ. Кореляційний аналіз виявив зворотні зв'язки середньої сили між ШКФ і: альбумінурією ( $\rho=-0,64; p<0,001$ ), ШОЕ

( $\rho=-0,63$ ;  $p<0,001$ ), HbA1c ( $\rho=-0,57$ ;  $p<0,001$ ), ЛПДНЩ ( $\rho=-0,51$ ;  $p<0,001$ ), ЗХ ( $\rho=-0,50$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $\rho=-0,44$ ;  $p<0,001$ ), ЛПНЩ ( $\rho=-0,41$ ;  $p<0,001$ ); прямі зв'язки середньої сили між ШКФ і: ЛПВЩ ( $\rho=0,39$ ;  $p<0,001$ ), Hb ( $\rho=0,46$ ;  $p<0,001$ ), еритроцитами ( $\rho=0,46$ ;  $p<0,001$ ); слабкий прямий зв'язок між ШКФ і тромбоцитами ( $\rho=0,18$ ;  $p=0,033$ ). За іншими показниками кореляційних зв'язків не виявлено.

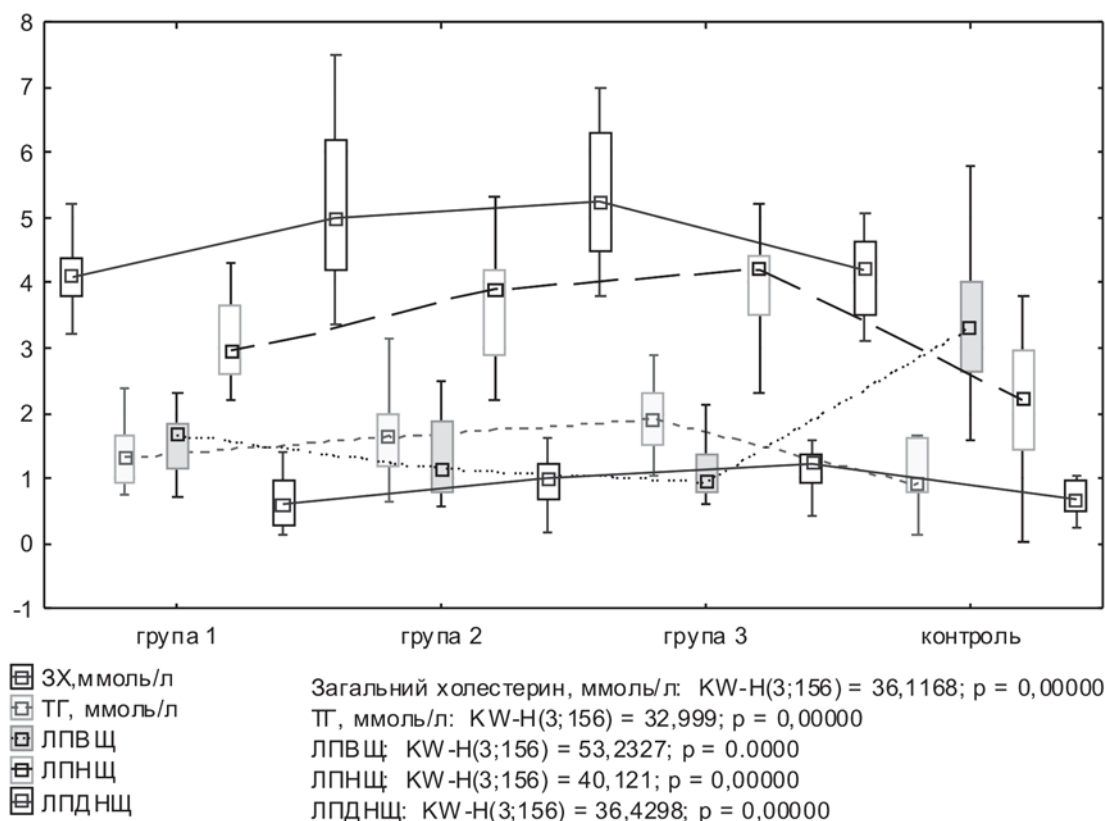
Аналіз кореляційних зв'язків у підгрупах хворих виявив, що найменша кількість кореляційних зв'язків визначено у підгрупі 1, найбільша у підгрупі 3. Результати клініко-лабораторних параметрів, що характеризують стан ліпідного профілю хворих підгруп дослідження представлені на рис. 2.

У підгрупі 1 дослідження сильний зворотний кореляційний зв'язок визначено між ШКФ і ЗХ ( $\rho=-0,77$ ;  $p<0,001$ ); зворотний зв'язок середньої сили між ШКФ і: HbA1c ( $\rho=-0,45$ ;  $p<0,001$ ), АУ ( $\rho=-0,55$ ;  $p<0,001$ ). У підгрупі 2 дослідження зворотний зв'язок середньої сили визначено між ШКФ і: HbA1c ( $\rho=-0,49$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $\rho=-0,37$ ;  $p<0,002$ ), ЗХ ( $\rho=-0,33$ ;  $p<0,006$ ), ЛПВЩ ( $\rho=0,3$ ;  $p<0,015$ ), ЛПНВЩ ( $\rho=-0,3$ ;  $p<0,0015$ ); слабкий між

ШКФ і: ЛПНЩ ( $\rho=-0,27$ ;  $p<0,027$ ), АУ ( $\rho=-0,28$ ;  $p<0,023$ ). У підгрупі 3 дослідження сильний зворотний кореляційний зв'язок визначено між ШКФ і альбумінурією ( $\rho=-0,72$ ;  $p<0,001$ ), Hb ( $\rho=0,63$ ;  $p<0,001$ ); середньої сили між ШКФ і: еритроцитами ( $\rho=0,43$ ;  $p<0,001$ ), ЗХ ( $\rho=-0,55$ ;  $p<0,001$ ), ТГ ( $\rho=-0,35$ ;  $p<0,044$ ), ЛПВЩ ( $\rho=0,36$ ;  $p<0,034$ ), ЛПНВЩ ( $\rho=0,-41$ ;  $p<0,015$ ).

Доведено, що гіперглікемія при ЦД1 є фактором ризику виникнення ДХН [5]. Результати нашого дослідження співпадають з даними літератури, та підтверджують чіткий взаємозв'язок показника ШКФ з HbA1c.

Результатами дослідження доведено, що найменша кількість кореляційних зв'язків визначена у підгрупі 1 хворих на ЦД1, де показник ШКФ не відрізнявся від показника здорових осіб. Найбільша кількість кореляційних зв'язків ШКФ з клініко-лабораторними показниками була визначена у підгрупі 3 хворих на ЦД1, де показник ШКФ був значно зниженим. Постійне підвищення показника АУ на фоні зниження ШКФ є клінічними еквівалентами прогресування морфологічних змін у нирках [8]. У хворих на ЦД1 із ШКФ, що наближались до показників здорових (підгрупа 1), сильний коре-



Примітка. KW-H – непараметричний дисперсійний аналіз Краскела-Уолліса.

**Рис. 2. Середні рівні загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїдів у підгрупах хворих на ЦД1 та групі контролю (Me; (25%; 75%); мінімальне та максимальне значення)**

ляційний зв'язок визначено саме з питомою вагою сечі ( $\rho=-0,77$ ;  $p<0,001$ ) та АУ ( $\rho=-0,55$ ;  $p<0,0010$ ). У підгрупі хворих на ЦД1 з незначно зниженою ШКФ найбільш важливими стали показники ліпидограми, а саме ТГ ( $\rho=-0,37$ ;  $p<0,002$ ), ЗХ ( $\rho=-0,33$ ;  $p<0,006$ ), ЛПНЩ ( $\rho=0,3$ ;  $p<0,015$ ), ЛПДНЩ ( $\rho=-0,3$ ;  $p<0,0015$ ). Отже, найбільш ранніми ознаками, які стало можливим визначити серед комплексу клініко-лабораторних параметрів у хворих на ЦД1 при нормальній ШКФ та незначно зниженій, були показники АУ та показники ліпідного спектра крові.

З метою отримання моделі прогнозу змін ШКФ проведений множинний регресійний аналіз на основі отриманих численних взаємних кореляцій між показниками дослідження. Парціальні кореляційні зв'язки ШКФ з клініко-лабораторними показниками хворих на ЦД1 представлені в табл. 2.

На відміну від простих (парних) кореляцій між ШКФ та результатами комплексу клініко-лабораторних показників хворих груп дослідження, парціальні коефіцієнти кореляції відображують фактично існуючі зв'язки, оскільки при даному аналізі нівелюється можливий вплив інших ознак. Це відбивається на значенні коефіцієнту кореляції: парціальні коефіцієнти кореляції дещо менші порівняно з парними. Таким чином, предиктори, від яких залежав рівень показника ШКФ були показники, за якими виявлено статистично значущі розбіжності у підгрупах хворих на ЦД1 та кореляційні зв'язки з показником ШКФ середньої сили: вік хворих, тривалість хвороби, Нв, еритроцити, НbA1c, ШОЕ, креатинін, загальний холестерин, ТГ, ЛПВЩ, ЛПНЩ,

ЛПДНЩ, АУ. Розподіл зазначених кількісних даних не підтвердив свою нормальність, тому було проведено перетворення первинних даних за методом Бокса-Кокса для отримання нормального розподілу змінних, що підлягали регресійному аналізу. У результаті отримано регресійну модель, згідно з якою варіативність показника ШКФ у хворих на ЦД 1 типу на 80,97% обумовлена чинниками, в порядку спадання відносного внеску, визначеного за стандартизованими регресійними коефіцієнтами (коефіцієнт множинної кореляції  $R=0,9092$ , коефіцієнт детермінації  $R^2=0,8266$ , скоригований  $R^2=0,8097$ ): НbA1c, віком пацієнтів, рівнем креатиніну, альбуміну сечі, тривалістю захворювання та ШОЕ. Внесок чинників у регресію зворотний, тобто чим вище їх рівень, тим нижче рівень ШКФ. Внесок ТГ, ЗХ, ЛПВЩ, ЛПДНЩ, Нв та еритроцитів не мав статистично значущого впливу ( $p>0,05$ ) і їх не було включено до моделі.

Отже, кількісну оцінку сумарного впливу зазначених ознак на результативний показник можна описати рівнянням лінійної багатofакторної регресії:

$$y = 4,802 - 0,197 \times X_1 - 0,047 \times X_2 - 0,364 \times X_3 - 0,208 \times X_4 - 0,070 \times X_5 - 0,044 \times X_6,$$

де:  $y$  – ШКФ; 4,802 – вільний член рівняння;  $X_1$  – креатинін;  $X_2$  – ШОЕ,  $X_3$  – НbA1c,  $X_4$  – вік,  $X_5$  – альбумінурія,  $X_6$  – тривалість хвороби.

Перевірку валідності рівняння регресії було здійснено за допомогою F критерію Фішера:  $F=48,872$  ( $p<0,001$ ), що дозволяє вважати модель значущою. Стандартна похибка оцінок параметрів моделі  $SE=0,089$  показує, що в середньому, розраховані за рівнянням значення

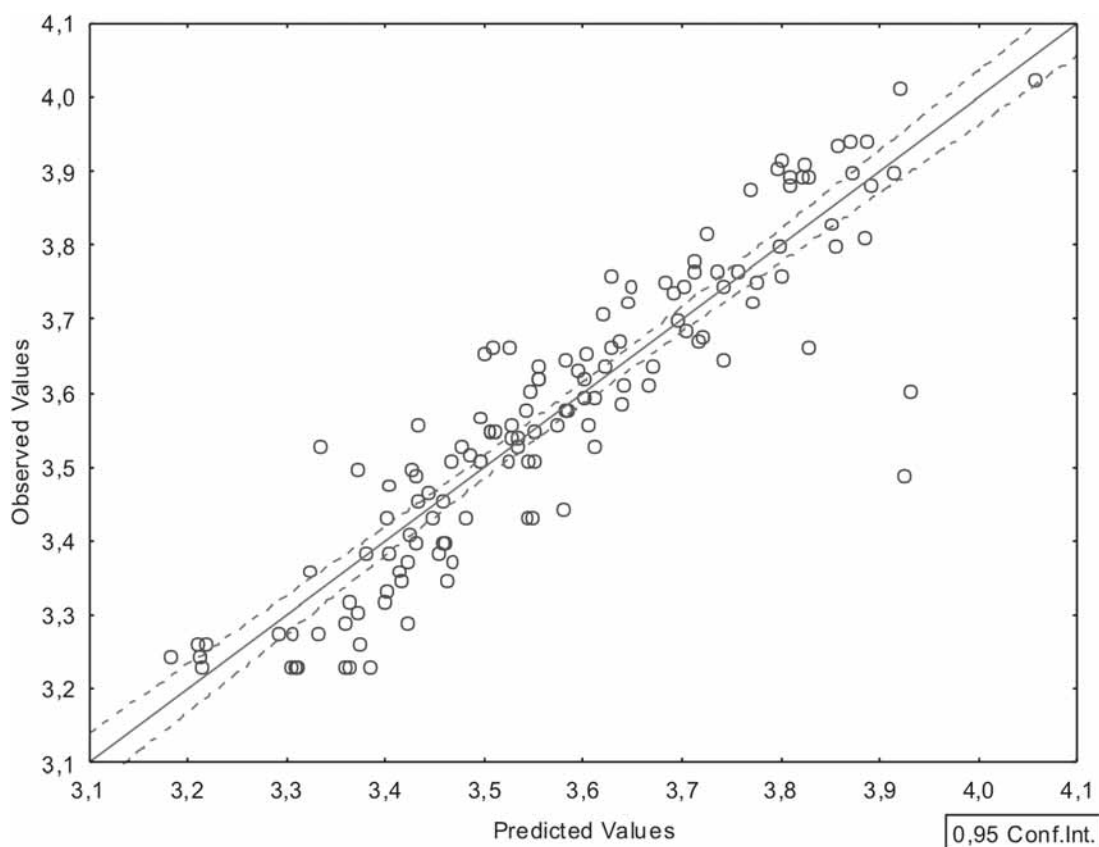
Таблиця 2

Парціальні кореляційні зв'язки ШКФ з клініко-лабораторними показниками хворих на ЦД1

Зв'язок ШКФ з показниками	Коефіцієнти парціальної кореляції		
	г	T	P
Креатинін, мкмоль/л	-0,36	-4,32	<0,001
ШОЕ	-0,24	-2,73	0,007
НbA1c, %	-0,48	-6,04	<0,001
Еритроцити, $10^{12}$ г/л	0,15	1,63	0,106
Вік	-0,4	-4,81	<0,001
Альбумінурія, мг/л	-0,35	-4,2	<0,001
Тривалість хвороби	-0,3	-3,53	0,001
ЛПДНЩ	-0,14	-1,53	0,127
ЗХ, ммоль/л	0,14	1,53	0,130
Нв, г/л	0,1	1,13	0,262
ТГ, ммоль/л	-0,12	-1,31	0,191
ЛПВЩ	-0,09	-1,02	0,310

ШКФ відхиляються від фактичних несуттєво, що підтверджується діаграмою розсіювання між

передбаченими і наявними значеннями залежної змінної (рис. 3).



**Рис. 3. Діаграма розсіювання між прогнозованими (predicted values) і спостережуваними значеннями (observed values) залежної змінної – ШКФ за рівнянням лінійної регресії (95% довірчий інтервал)**

#### **Висновки**

1. Результатами проведеного дослідження виявлено прямий кореляційний зв'язок АУ зі ШКФ: при зниженні ШКФ підвищується АУ, що дає підставу розглядати рівень АУ, як важливий маркер прогресування ДН.

2. Залежність ШКФ від віку та тривалості захворювання виявлена в нашому дослідженні, слід враховувати для оцінки наявності прогресування нефропатії у хворих на ЦД1.

3. Аналіз кореляційних зв'язків у підгрупах хворих на ЦД1 виявив, що показники ліпідного спектра крові, а саме: ЗХ, ТГ, ЛПВЩ та ЛПДНЩ мали зворотні зв'язки середньої сили з показником ШКФ. Отже, виявлення підвищених показників ліпідограми у хворих на ЦД1 може свідчити про прогресування ДН.

4. На основі вивчення кореляційних взаємозв'язків між показниками анамнезу, загальних клініко-лабораторних аналізів та показників

ліпідограми у хворих на ЦД1 з використанням потенційних предикторів розвитку ДН (креатиніну, HbA1c, віку хворого, альбумінурії та тривалості хвороби) отримано регресійну модель, яку можливо використовувати для прогнозування показника ШКФ у хворих на ЦД1.

#### **Актуальність подальших наукових досліджень.**

Діабетична нефропатія, наслідком якої є ХНН, на сучасному рівні клінічної медицини потребує нових діагностичних підходів для визначення функціонального стану нирок. Використання лише комплексу клініко-лабораторних параметрів, що характеризують стан нирок та ліпідемічний профіль з анамнестичними даними для визначення початкових проявів функціональної неспроможності нирок не є достатнім. Це обумовлює необхідність пошуку нових, більш інформативних маркерів ризику розвитку та прогресування ДН, якими можуть стати маркери ендотеліальної дисфункції та показники стану тромбоцитів.

## Список літератури

1. Климов А.Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. – СПб.: Питер Ком, 1999. – 512 с.
2. Маньковский Б.Н. Распространенность поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа, по данным эпидемиологического исследования СКИФ/ Б.Н. Маньковский, Иванов Д.Д. // Сердце и сосуды. – 2009. – № 4(28) – С. 45–49.
3. Москаленко В. Ф. Біостатистика / В.Ф. Москаленко, О.П. Гульчій, М.В. Голубчи́ко. – Київ: Книга плюс, 2009. – 184 с.
4. Соколова Л. К. Распространенность сахарного диабета в Украине: [Электронный ресурс]. URL: <https://telegraf.com.ua/zhizn/zdorove/2195284-rasprostranennost-saharnogo-diabeta-v-ukraine-ivelichilas-v-poltora-raza.html>.
5. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек / М.В. Шестакова, И.И. Дедов – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 482 с.
6. Donnelly R. Vascular complications of diabetes / Donnelly R, Emsly-Smith A.M., Gardner I.D., Morris A.D. // BMJ. – 2000. – V.15, N 320. – P. 1062–1066.
7. IDF Diabetes Atlas, Seventh Edition 2015: [Электронный ресурс]. URL: <https://www.idf.org/about-diabetes/what-is-diabetes>.
8. Microalbuminuria: an early marker of renal involvement in diabetes / C.E. Mogensen, A. Chachati, C.K. Christensen et al. // Uremia Invest. – 1986. – № 9. – С. 85–95.
9. Mogensen C.E. The Stages in Diabetic Renal Disease: With Emphasis on the Stage of Incipient Diabetic Nephropathy / C.E. Mogensen, C.K. Christensen, E. Vittinghus // Diabetes. – 1983. – P. 64–78.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. – Kidney international, Suppl. 2013. – 150 p.
11. Vascular complications of diabetes / R. Donnelly, A.M. Emsly-Smith, I.D. Gardner, A.D. Morris. // BMJ. – 2000. – P. 1062–1066.

## Реферат

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Н.О. Перцева, Д.И. Чуб

Целью работы было определение общеклинических показателей ранней диагностики прогрессирования диабетической нефропатии у больных СД 1 типа путем изучения взаимосвязи между комплексом клинико-лабораторных параметров, характеризующих функцию почек и липидемический профиль.

Обследование 136 больных СД 1 типа проводили в эндокринологическом отделении ОСП «Клиника медицинской академии», г. Днепр в 2016–2017 гг. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. Клинико-лабораторное исследование включало: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), липидограмма – общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ),

## Summary

EARLY DIAGNOSIS OF PROGRESSING OF DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES 1 TYPE USING CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS

N.O. Pertseva, D.I. Chub

The aim of the study was to determine the general clinical indicators of early diagnosis of the progression of diabetic nephropathy in patients with DM1T by studying the relationship between a set of clinical and laboratory parameters which characterize the kidney function and the lipid profile.

A survey of 136 patients with DM1T was performed in the endocrinology department of the «Clinic of the Medical Academy», Dniipro in 2016–2017. The control group consisted of 20 practically healthy persons. Clinical laboratory examination included: general blood analysis, general urine analysis, lipid profile-total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), triglycerides (TG), blood creatinine level, level of albuminuria (AU). The glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the formula CKD-EPI.

уровень креатинина крови, уровень альбуминурии (АУ). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле СКД-ЕРІ.

Результатами проведенного исследования выявлена прямая корреляционная связь АУ с СКФ, что дает основание рассматривать уровень АУ, как важный маркер прогрессирования ДН. Анализ корреляционных связей в подгруппах больных СДІ обнаружил, что показатели липидного спектра крови имели обратные связи средней силы с показателем СКФ. Следовательно, выявление повышенных показателей липидограммы у больных СДІ может свидетельствовать о прогрессировании ДН. Полученную в исследовании регрессионную модель можно использовать для прогнозирования показателя СКФ у больных СДІ.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая нефропатия, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия, липидограмма.

#### **Адреса для листування**

Д.И. Чуб

E-mail: borisovadi@ukr.net

The results of the study revealed a direct correlation between AU and GFR, which gives reason to consider the level of AU as an important marker of the progression of DN. Analysis of correlation relationships in subgroups of patients with DM1T found that the lipid profile of the blood had medium strength feedbacks with a GFR score. Therefore, the detection of elevated lipid profile indices in patients with diabetes mellitus may indicate a progression of DN. The regression model obtained in the study can be used to predict the GFR score in patients with diabetes.

**Keywords:** diabetes mellitus, diabetic nephropathy, glomerular filtration rate, albuminuria, lipid profile.