ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

УДК: [616.12:616.61]:616.379-008.61:615.245

# ВПЛИВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК НА КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗА УМОВ НАЯВНОСТІ АБО ВІДСУТНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

***Кондратюк М.О., Радченко О.М., Королюк О.Я., Комариця О.Й.***

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна*

**Актуальність.** Вплив функціонального стану нирок на перебіг кардіологічної патології за умов інсулінорезистентності (ІР) описаний недостатньо.

**Мета.** Оцінити вплив функціонального стану нирок як стадій кардіоренального метаболічного синдрому на клінічно-лабораторні характеристики за умов наявності або відсутності інсулінорезистентності.

**Матеріали та методи.** Обстежено 86 пацієнтів з гострими формами ішемічної хвороби серця, які за індексом HOMA-IR поділені на групу А без ІР (n=26) та групу Б з ІР (n=60) з першою (Г1А та Г1Б зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) ≥90мл/хв/1,73 м$^2$) і другою (Г2А та Г2Б з ШКФ 60–89 мл/хв/1,73 м$^2$) стадіями кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС). Проведено глюкозотолерантний тест з паралельним визначенням інсуліну та С-протеїну, визначено глікований гемоглобін та тригліцерид-глюкозний індекс (ТГГІ). Обчислювали індекси ІР: QUICKI; %S; McAuley; Gutt; Cederholm; Matsuda; Avignon; Shuster; розподільний DeFronzo; *Drivsholm*; Stumvoll early та late; Philips; Wareham. Результати опрацьовано за допомогою програми Statistica 6.0 (StatSoft, США). Величини представлені як середнє арифметичне та стандартна похибка середнього (M±SE). Кореляційний аналіз проведено за Спірменом та Пірсоном, відмінності – за *t*-критерієм Стьюдента. Значимість рівнів глюкози та інсуліну було перевірено ROC-аналізом (Receiver Operating Characteristic). Дослідження проведено в рамках наукової теми з номером державної реєстрації 0122U00016 (2022–2026).

**Етика дослідження.** Дослідження проведено з дотриманням положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), схвалено комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 2 від 21.02.2022). Учасники дослідження надали інформовану згоду на участь.

**Результати**. Незалежно від наявності ІР, за умов вищої стадії КРМС спостерігалося збільшення індексованих відносно поверхні тіла та зросту значень маси міокарда лівого шлуночка та індексованого розміру лівого шлуночка. За умов 1-ї стадії КРМС ІР супроводжувалася вищими значеннями ТГГІ та відношення тригліцеридів до ліпопротеїнів високої щільності, а також показників активності запалення. Погіршення функціонального стану нирок та ІР супроводжувалися нижчою чутливістю периферійних тканин до інсуліну, зменшенням гемоглобіну, активацією запалення, стеатотичним переродженням печінки (за вмістом аланінамінотрансферази), зміною геометрії серця з гіпертрофією стінок.

**Висновки**. Збільшення стадії кардіоренального метаболічного синдрому та інсулінорезистентність супроводжувались структурними змінами серця та печінки.

***Ключові слова**: кардіологія, кардіоренальний метаболічний синдром, ішемічна хвороба серця, індекси інсулінорезистентності, геометрія серця, стеатоз печінки.*

Відповідальний автор: Радченко О.М.
✉ 69, вул. Пекарська, м. Львів, 79010, Україна.
E-mail: olradchenko@gmail.com

Corresponding author: Radchenko O.M.
✉ 69, Pekarska str., Lviv, 79010, Ukraine.
E-mail: olradchenko@gmail.com

© Кондратюк М.О., Радченко О.М., Королюк О.Я., Комариця О.Й., 2026

CC BY-NC-SA

© Kondratyuk M.O., Radchenko O.M., Korolyuk O.Ya., Komarytsia O.Ya., 2026

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

**Цитуйте українською:** Кондратюк МО, Радченко ОМ, Королюк ОЯ, Комариця ОЙ. Вплив функціонального стану нирок на клінічно-лабораторні характеристики за умов наявності або відсутності інсулінорезистентності. Експериментальна і клінічна медицина. 2026;95(1):70-80. https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.krk

**Cite in English:** Kondratyuk MO, Radchenko OM, Korolyuk OYa, Komarytsia OYa. The influence of renal functional status on clinical and laboratory characteristics in the presence and absence of insulin resistance. Experimental and Clinical Medicine. 2026;95(1):70-80. https://doi.org/10.35339/ekm.2026.95.1.krk [in Ukrainian].

**Вступ**

Метаболічні порушення зумовлюють зменшення відповіді на інсулінозалежний розподіл глюкози та пригнічення печінкової продукції глюкози і ліполізу жирової тканини, що визначає появу інсулінорезистентності (ІР) [1]. Як важлива складова загального метаболічного синдрому, ІР відіграє роль у розвитку та прогресуванні кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС) [2] з порушенням функції нирок, що дотепер недостатньо враховується у клініці [3]. Концепція КРМС була запропонована Американською асоціацією серця (*American Heart Association*) у 2023 році. Відповідно до неї, КРМС є цілісним системним порушенням, що характеризується патологічною взаємодією метаболічних факторів ризику, хронічної хвороби нирок та змін кардіоваскулярної системи, що призводить до мультиорганної дисфункції та високої кількості несприятливих наслідків та ниркової недостатності [4; 5]. Однак вплив функціонального стану нирок на перебіг кардіологічної патології за умов наявності чи відсутності ІР описаний недостатньо, що зумовило актуальність та доцільність нашого дослідження.

**Метою** дослідження була оцінка впливу функціонального стану нирок як стадій кардіоренального метаболічного синдрому на клініко-лабораторні характеристики за умов наявності або відсутності інсулінорезистентності.

**Матеріали та методи**

Обстежено 86 пацієнтів з гострими формами ішемічної хвороби серця (ІХС), які за індексом *HOMA-IR* (*Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance* – гомеостатична модель оцінки інсулінорезистентності) поділені на групи без ІР (*HOMA-IR*<2,5; група А; *n*=26) та з ІР (*HOMA-IR*>2,5; група Б; *n*=60). За функцією нирок [4] кожна група була поділена на дві підгрупи – з 1-ю стадією КРМС зі збереженою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) ≥90 мл/хв/1,73 м$^2$; Г1А та Г1Б) та з 2-ю стадією КРМС зі ШКФ 60–89 мл/хв/1,73 м$^2$ (Г2А та Г2Б), тотожні за гендерно-віковим складом та параметрами гемоциркуляції (*табл. 1*).

Хоча в групі Г2А спостерігалося дещо нижче середнє значення HOMA-IR порівняно з групою Г1А (1,64±0,16 проти 1,90±0,10), ця різниця не була статистично значущою ($p$>0,05). Це може бути пов'язано з меншою вибіркою в групі Г1А (*n*=8), а також із більш вираженими катаболічними процесами у пацієнтів зі зниженою ШКФ, що може впливати на метаболізм глюкози та секрецію інсуліну.

Пацієнтів обстежено відповідно до стандартів (Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 1957 від 15.09.2021 «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента *ST*. Уніфікований клінічний протокол»): виконані антропометрія, скринінг функції нирок та печінки, ліпідограма, коагулограма, гострофазові показники, електрокардіографія, ехокардіографія та коронарографія за показаннями. Критеріями поділу на групи були швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), яку обраховували за формулами модифікованої дієти при хворобах нирок *MDRD* (*Modification of Diet in Renal Disease*) – ШКФ$_М$; Кокрофта – Голда (*Cockcroft–Gault*) – ШКФ$_С$; та індекс інсулінорезистентності *HOMA-IR* (*Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*), значення якого понад 2,5 було критерієм ІР.

Для оцінки вуглеводного метаболізму визначено вміст глюкози глюкозооксидазним

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

*Таблиця 1. Клінічна характеристика підгруп обстежених пацієнтів та критерії поділу, (M±SE)*

| Групи | Без інсулінорезистентності | | З інсулінорезистентністю | |
|---|---|---|---|---|
| Показники, одиниці | Г1А, *n*=8 | Г2А, *n*=18 | Г1Б, *n*=35 | Г2Б, *n*=25 |
| *HOMA-IR*, ум. од. | 1,90±0,10 | 1,64±0,16 | 6,29±0,68# | 4,13±0,31# |
| Вік, рр. | 67,50±4,33 | 59,44±2,10 | 62,77±1,75 | 63,80±1,98 |
| Чоловіки, *n* (%) | 4 (50,0) | 13 (72,2) | 17 (48,6) | 14 (56,0) |
| Жінки, n (%) | 4 (50,0) | 5 (27,8) | 18 (51,4) | 11 (44,0) |
| Індекс маси тіла, кг/м$^2$ | 32,94±2,70 | 30,50±1,27 | 32,53±0,86# | 30,07±0,78# |
| Обвід талії / обвід стегон, ум. од. | 0,94±0,03 | 0,90±0,01 | 0,98±0,01# | 0,93±0,02# |
| Обвід талії / зріст, ум. од. | 0,56±0,02 | 0,59±0,01 | 0,65±0,01 | 0,65±0,01 |
| Частота серцевих скорочень, уд./хв | 73,00±2,82 | 76,61±4,58 | 76,03±1,89 | 80,12±3,71 |
| Систолічний тиск, мм рт. ст. | 136,88±5,00 | 141,83±4,04 | 143,29±4,38 | 145,12±4,69 |
| Діастолічний тиск, мм рт. ст. | 84,37±4,06 | 88,72±2,98 | 85,86±2,10 | 87,20±3,22 |
| Креатинін, мкмоль/л | 59,25±1,31* | 73,44±1,83* | 71,66±1,20# | 77,64±1,95# |
| ШКФ$_М$, мл/хв/(1,73 м$^2$) | 107,87±3,49* | 75,83±1,91* | 104,84±1,95# | 74,29±1,735# |
| ШКФ$_С$, мл/хв/(1,73м$^2$) | 120,44±3,48* | 75,42±2,25* | 145,59±6,30# | 90,31±3,60# |
| Сечовина, ммоль/л | 5,94±0,40 | 6,58±0,20 | 6,07±0,20# | 7,03±0,24# |
| Протеїнурія, мг/л | 0,06±0,04 | 0,01±0,004 | 0,04±0,01 | 0,09±0,06 |

*Примітки:*

* – $p$<0,05 між значеннями Г1А та Г1Б;

# – $p$<0,05 між значеннями Г2А та Г2Б;

*M±SE – Mean ± Standard Error of the Mean* – середнє арифметичне ± стандартна похибка середнього;

*n* – кількість осіб;

Г1А – група без інсулінорезистентності зі збереженою швидкістю клубочкової фільтрації;

Г1Б – група без інсулінорезистентності зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації;

Г2А – група з інсулінорезистентністю зі збереженою швидкістю клубочкової фільтрації;

Г2Б – група з інсулінорезистентністю зі зниженою швидкістю клубочкової фільтрації;

*HOMA-IR – Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance* – гомеостатична модель оцінки інсулінорезистентності;

ум. од. – умовні одиниці;

уд./хв – ударів за хвилину;

мм рт. ст. – мм ртутного стовпчика;

ШКФ$_М$ та ШКФ$_С$ – швидкість клубочкової фільтрації за формулою модифікації дієти при ниркових захворюваннях (*Modification of Diet in Renal Disease*) та за формулою Кокрофта – Голта (*Cockcroft–Gault*).

методом, інсуліну та С-протеїну імуноферментним аналізом (*ELISA, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) реактивами *DRG Instruments GmbH* (Німеччина) з аналізатором *TECAN Sunrise* (Швейцарія) та рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c, %). Глюкоза (Г) та інсулін (І) визначалися натще (0 хв) та на 30-й, 60-й, 120-й хвилинах перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ) – (Г0', 30', 60', 120') та (І0', 30', 60', 120'), а С-протеїн на початку та наприкінці тесту (Сп0', 120'). Обчислювали тригліцеридоглюкозний індекс (ТГГІ) [7] та 4-компонентний індекс фіброзу печінки за допомогою програми *OxMD Fibrosis Calculator 2.0* (*OxMD Software Inc.*, США, 2017).

Для визначення чутливості печінки до інсуліну обчислювали індекс *QUICKI* (значення <0,375 свідчить про інсулінорезистентність), індекс *McAuley* (інсулінорезистентність діагностують при значеннях <5,8) та відсоток інсуліночутливості (%S). Чутливість периферійних тканин до інсуліну оцінювали за індексами *Cederholm* (інсулінорезистентність при значеннях <65,0), *Matsuda* (<4,3), *Gutt* (<70,0) та *Avignon* (зменшення якого свідчить про інсулінорезистентність). Сумарну секрецію інсуліну аналізували за індексом *Shuster* (значення якого <0,1 вказує на гіперінсулінемію внаслідок порушення печінкового кліренсу інсуліну), розподільним індексом *DeFronzo* (зниження якого свідчить про інсулінорезистентність) та індексом *Drivsholm* (для якого нормативних значень не встановлено). Для оцінки ранньої фази секреції

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

інсуліну використовували індекс *Stumvoll early* (зниження якого вказує на інсулінорезистентність), а також індекси *Philips* та *Wareham* (як аналоги інсуліногенного індексу). Пізню фазу секреції оцінювали за індексом Stumvoll late (зниження якого також свідчить про інсулінорезистентність).

Статистичну обробку проводили за допомогою програми *Statistica 6.0* (*StatSoft*, США). Величини представлені як середнє арифметичне та стандартна похибка середнього (*M*±*SE*). Кореляційний аналіз проведено за Спірменом та Пірсоном (*r*), відмінності оцінено за *t*-критерієм Стьюдента. Значимості рівнів глюкози та інсуліну були перевірені за ROC-аналізом (*Receiver Operating Characteristic*) на основі покрокових значень чутливості та специфічності з визначенням сумарної площі під кривою «чутливість-специфічність» *AUC* (*Area Under Curve*) як суми трапецій. Обраховували площі під кривими глюкози та інсуліну (*AUC Gl* 0–120'; *AUC Ins* 0–120') та їх відношення, площі під зростаючими частинами кривих (*Inc AUC Gl* 0–120'; *Inc AUC Gl* 0–30'; *Inc AUC Gl* 30–120'; *Inc AUC Ins* 0–120'; *Inc AUC Ins* 0–30'; *Inc AUC Ins* 30–120') та їх відношення. За рівень істотності прийнято $p<0,05$.

**Етика дослідження**

Дослідження проведено з дотриманням Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024). Дизайн та методи дослідження схвалені комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 2 від 21.02.2022). Усі учасники дослідження надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

**Результати**

Оцінка клінічної характеристики пацієнтів показала, що функціональна здатність нирок не впливала на гендерно-вікові, метаболічні та гемодинамічні параметри обстежених пацієнтів. Водночас за умов ІР погіршення функцій нирок зі зменшенням ШКФ супроводжувалося нижчими значеннями індексу *HOMA*, індексу маси тіла та відношення обводу талії до обводу стегон. Цілком очікувано, незалежно від відсутності чи наявності ІР за умов 2-ї стадії КРМС, спостерігалися вищі значення креатиніну та нижчі $ШКФ_М$ і $ШКФ_С$. Крім того, за умов ІР та зменшення ШКФ спостерігався істотно вищий вміст сечовини в крові (*табл. 1*).

Параметри вуглеводного метаболізму підгруп наведено у *табл. 2*. За умов погіршення функції нирок від наявності ІР не залежали виявлені нижчі значення *HbA1c* та більший відсоток інсуліночутливості (ІЧ) (за *%S*). Зменшення функціональної здатності нирок за умов відсутності ІР супроводжувалося вищими рівнями глікемії на 60' та 120' ПГТТ і, відповідно, більшою площею під кривою глюкози, нижчою чутливістю периферійних тканин за *Gutt* та пригніченням ранньої фази секреції інсуліну за *Philips*. Натомість серед пацієнтів з ІР погіршення функції нирок характеризувалося деяким зростанням чутливості печінки до інсуліну за *QUICKI*, збільшенням чутливості периферійних тканин за *Matsuda*, активацією сумарної секреції інсуліну за *Shuster*. Нижчі значення індексів *Stumvoll early* та *Stumvoll late* можуть свідчити про значне посилення ІР під у ранній та пізній фазах секреції інсуліну (*табл. 2*).

Інсулінорезистентність впливала також на прояви ліпідного дистресу, запалення, функціональну активність печінки та гемограму. Від ІР не залежало зменшення гемоглобіну за умов сповільнення ШКФ. У пацієнтів без ІР погіршення функціональної здатності нирок супроводжувалося тільки вищою активністю системного запалення за високочутливим С-реактивним протеїном та ШОЕ, а також вищим значенням білірубіну. Разом з тим, за умов ІР у пацієнтів із вищою стадією КРМС виявлено істотно нижчі значення коефіцієнта атерогенності, активності аланінамінотрансферази (АЛТ) та кількості моноцитів крові. Також для цих пацієнтів були притаманні мінімальне значення індексу де Рітіса та максимальне значення 4-компонентного індексу фіброзу (*табл. 3*).

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

*Таблиця 2. Параметри вуглеводного метаболізму залежно від стадії кардіоренального метаболічного синдрому та інсулінорезистентності,(M±SE)*

| Групи | Без інсулінорезистентності (А) | | З інсулінорезистентністю (Б) | |
|---|---|---|---|---|
| Показник, одиниці, | Г1А | Г2А | Г1Б | Г2Б |
| *HbA1c*, % | 5,29±0,24* | 4,76±0,11* | 5,36±0,12# | 4,67±0,17# |
| Г0', ммоль/л | 4,50±0,12 | 4,77±0,21 | 5,77±0,13 | 5,73±0,18 |
| Г30', ммоль/л | 6,76±0,39 | 7,11±0,38 | 8,13±0,25 | 8,30±0,41 |
| Г60', ммоль/л | 6,65±0,57* | 8,09±0,41* | 9,11±0,34 | 9,09±0,48 |
| Г120', ммоль/л | 5,70±0,38* | 7,06±0,34* | 6,86±0,29 | 7,10±0,36 |
| *AUC Gl* 0–120', ум. од. | 740,62±43,42* | 860,58±40,96* | 946,46±28,02 | 957,06±39,65 |
| *Inc AUC Gl* 0–120', ум. од. | 200,62±56,21 | 288,58±21,45 | 257,66±21,56 | 269,70±35,31 |
| *Inc AUC Gl* 0–30, ум. од. | 33,94±6,97 | 35,08±3,56 | 37,41±3,17 | 38,58±5,10 |
| *Inc AUC Gl* 30–120, ум. од. | 166,69±49,91 | 253,50±18,52 | 220,24±19,73 | 231,12±31,25 |
| I0', мкМО/мл | 9,47±0,28 | 8,04±0,84 | 24,17±2,41 | 16,10±0,96 |
| I30', мкМО/мл | 63,79±11,46 | 42,23±6,22 | 69,14±5,23 | 63,31±5,39 |
| I60', мкМО/мл | 55,69±6,30 | 51,71±6,30 | 89,07±4,11 | 82,48±6,07 |
| I120', мкМО/мл | 38,30±11,58 | 51,64±4,19 | 67,31±5,94 | 68,63±5,14 |
| Сп0', нг/мл | 1,86±0,13 | 2,56±0,81 | 3,19±0,51 | 3,53±0,44 |
| Сп120', нг/мл | 5,40±0,82 | 8,43±1,36 | 7,30±1,09 | 7,75±1,06 |
| *AUC Ins* 0–120', ум. од. | 5710,70±908,57 | 5440,28±556,43 | 8469,84±403,26 | 7911,44±407,35 |
| *Inc AUC Ins* 0–120', ум. од. | 4585,50±912,40 | 4474,28±479,03 | 5687,91±350,63 | 5979,16±367,24 |
| *Inc AUC Ins* 0–30', ум. од. | 814,87±171,50 | 513,83±85,67 | 685,54±72,26 | 708,24±78,70 |
| *Inc AUC Ins* 30–120', ум. од. | 3770,87±756,06 | 3961,17±415,22 | 5002,86±316,96 | 5271,08±324,50 |
| *AUC Ins / AUC Gl*, ум. од. | 7,77±1,14 | 6,78±0,89 | 9,22±0,50 | 8,57±0,53 |
| *Inc AUC Ins / Inc AUC Gl*, ум. од. | –4,69±17,69** | 17,76±2,76 | 48,08±12,76 | 45,14±9,00 |
| *Inc AUC Ins* 0–30' / *Inc AUC Gl* 0–30', ум. од. | 34,05±8,37 | 16,86±3,10 | 23,74±3,42 | 59,35±24,05 |
| *Inc AUC Ins* 30–120' / *Inc AUC Gl* 30–120', ум. од. | 4,09±11,39** | 17,93±2,79 | –8,60±46,54** | 52,23±11,64 |
| *%S*, ум. од. | 84,64±2,86* | 118,28±13,73* | 40,12±2,88# | 50,87±2,62# |
| *Чутливість печінки до інсуліну, індекси* | | | | |
| *QUICKI*, ум. од. | 0,35±0,003 | 0,36±0,01 | 0,30±0,003# | 0,31±0,003# |
| *McAuley*, ум. од. | 6,70±0,29 | 7,71±0,41 | 5,22±0,22 | 5,49±0,19 |
| *Чутливість периферійних тканин до інсуліну, індекси* | | | | |
| *Cederholm*, ум. од. | 66,57±6,22 | 56,32±2,36 | 46,07±1,86 | 46,05±2,17 |
| *Gutt*, ум. од. | 104,52±12,90* | 74,06±3,20* | 64,65±3,31 | 64,17±3,45 |
| *Matsuda*, ум. од. | 7,03±0,44 | 8,42±0,79 | 3,19±0,19# | 3,81±0,22# |
| *Avignon*, ум. од. | 6,21±2,08 | 3,22±0,36 | 1,16±0,14 | 1,39±0,13 |
| *Сумарна секреція інсуліну, індекси* | | | | |
| *Shuster*, ум. од. | 0,20±0,02 | 0,31±0,06 | 0,13±0,02# | 0,23±0,03# |
| *DI deFronzo*, ум. од. | –65,13±130,87** | 127,89±13,10 | 149,32±42,60 | 166,74±32,73 |
| *Drivsholm*, ум. од. | 2,71±0,40 | 3,50±0,42 | 2,20±0,13 | 2,35±0,18 |
| *Рання фаза секреції інсуліну, індекси* | | | | |
| *Philips*, ум. од. | 236,43±48,13* | 116,95±21,54* | 164,16±23,60 | 412,11±167,00 |
| *Wareham*, ум. од. | 8,48±1,94 | 5,17±0,95 | 5,58±0,62 | 6,28±0,78 |
| *Stumvoll early*, ум. од. | 1403,26±179,71 | 1044,62±123,60 | 1666,51±113,56# | 1357,83±107,80# |
| *Пізня фаза секреції інсуліну, індекси* | | | | |
| *Stumvoll late*, ум. од. | 355,82±39,46 | 275,43±27,02 | 429,81±26,34 | 356,29±23,11 |

*Примітки:*

* – $p<0,05$ між значеннями Г1А та Г1Б;

# – $p<0,05$ між значеннями Г2А та Г2Б;

*M±SE – Mean ± Standard Error of the Mean* – середнє арифметичне ± стандартна похибка середнього;

Г1А – група без інсулінорезистентності зі збереженою швидкістю клубочкової фільтрації;

Г1Б – група без інсулінорезистентності зі зниженою ШКФ;

Г2А – група з інсулінорезистентністю зі збереженою швидкістю клубочкової фільтрації;

Г2Б – група з інсулінорезистентністю зі зниженою ШКФ;

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

** – від'ємними дані стають тоді, коли рівень глюкози в крові знижується (фізичне навантаження, дія цукрознижувальних препаратів), а секреція інсуліну продовжує зростати, тоді як у здорових людей в динаміці (інтенсивне тренування) зниження глюкози супроводжується пригніченням викиду інсуліну для запобігання гіпоглікемії; негативні значення можуть бути при підрахунку відношень зростаючих площ кривих інсуліну до глюкози та індексів *Matsuda, DI deFronzo*;
ум. од. – умовні одиниці;
*HbA1c* – глікований гемоглобін;
Г0'; Г30'; Г60'; Г120' та І0'; І30'; І60'; І120' – глюкоза (Г) та інсулін (І) натще та на 30-й, 60-й та 120-й хв ПГТТ;
*AUC Gl* 0–120' – площа під кривою (area under curve) глюкози ПГТТ;
*Inc AUC Gl* 0–120'– зростаюча площа під кривими (increased area under curve) глюкози за весь тест;
*Inc AUC Gl* 0–30'– між даними натще та 30-ю хв;
*Inc AUC Gl* 30–120' – між даними 30-ї та 120-ї хв ПГТТ;
*AUC Ins* 0–120' – площа під кривою (area under curve) інсуліну під час ПГТТ;
*Inc AUC Ins* 0–120'– зростаюча площа під кривими (increased area under curve) інсуліну за весь тест;
*Inc AUC Ins* 0–30' –між даними натще та 30-ю хв; Inc AUC Ins [30–120]' між даними 30-ї та 120-ї хв ПГТТ;
*AUC Ins* / *AUC Gl* – відношення площ під кривими (area under curve) інсуліну та глюкози;
*Inc AUC Ins* / *Inc AUC Gl* – відношення зростаючих площ під кривими (increased area under curve) інсуліну та глюкози за весь тест;
*Inc AUC Ins* 0–30' / *Inc AUC Gl* 0–30' – за перші 30 хв;
*Inc AUC Ins* 30–120' / *Inc AUC Gl* 30–120' – від 30-ї до 120-ї хв ПГТТ;
*%S* – відсоток інсуліночутливості (*sensitivity*).

*Таблиця 3. Лабораторні показники залежно від стадії кардіоренального метаболічного синдрому та інсулінорезистентності, (M±SE)*

| Групи | Без інсулінорезистентності(А) | | З інсулінорезистентністю (Б) | |
|---|---|---|---|---|
| Показник, одиниці | Г1А | Г2А | Г1Б | Г2Б |
| ЗХС, ммоль/л | 6,15±0,49 | 5,56±0,36 | 5,73±0,25 | 5,58±0,25 |
| ХС-ЛПВЩ, ммоль/л | 1,21±0,04 | 1,15±0,11 | 1,09±0,06 | 1,45±0,11 |
| ТГ, ммоль/л | 1,45±0,15 | 1,24±0,10 | 2,16±0,36 | 1,91±0,17 |
| ХС-ЛПНЩ, ммоль/л | 4,28±0,47 | 3,80±0,37 | 3,65±0,22 | 3,27±0,26 |
| ХС-ЛПнеВЩ, ммоль/л | 4,94±0,46 | 4,40±0,36 | 4,56±0,26 | 4,16±0,25 |
| ТГГІ, ум. од. | 3,45±0,45 | 2,89±0,21 | 6,25±1,13 | 5,51±0,50 |
| Коефіцієнт атерогенності, ум. од. | 4,07±0,29 | 4,20±0,43 | 4,70±0,44# | 3,27±0,30# |
| ТГ/ЛПВЩ, ум. од. | 1,22±0,14 | 1,18±0,12 | 2,56±0,64 | 1,45±0,14 |
| Загальний фібриноген, г/л | 3,43±0,30 | 3,05±0,18 | 3,52±0,22 | 3,46±0,19 |
| вчСРП, мг/мл | 8,39±1,65* | 17,44±3,21* | 19,60±1,56 | 22,55±2,17 |
| АСТ, од./л | 0,38±0,04 | 0,36±0,03 | 0,52±0,07 | 0,44±0,02 |
| АЛТ, од./л | 0,34±0,08 | 0,38±0,05 | 0,65±0,04# | 0,53±0,03# |
| Індекс де Рітіса, ум.од. | 1,33±0,16 | 1,12±0,19 | 0,91±0,11 | 0,85±0,05 |
| 4-компонентний індекс фіброзу, ум. од. | 0,65±0,13 | 0,80±0,16 | 0,88±0,29 | 1,15±0,17 |
| Білірубін, мкмоль/л | 10,46±0,65* | 16,52±1,49* | 15,52±1,17 | 13,18±1,29 |
| ГГТП, од/л | 78,42±26,61 | 33,96±4,03 | 49,26±4,27 | 51,23±8,46 |
| Гемоглобін, г/л | 139,25±4,35* | 122,17±3,62* | 139,23±2,28# | 132,32±3,12# |
| Лейкоцити, $10^9$/л | 7,60±0,79* | 5,66±0,35* | 6,81±0,32# | 5,90±0,23# |
| Еозинофіли, % | 1,50±0,19 | 1,61±0,22 | 2,38±0,28 | 2,40±0,36 |
| Базофіли, % | 3,25±1,26 | 2,33±0,42 | 3,10±0,56 | 2,80±0,32 |
| Сегментоядерні, % | 63,87±1,95 | 61,78±2,19 | 57,34±1,19 | 60,56±1,85 |
| Лімфоцити, % | 27,00±1,44 | 29,22±1,92 | 33,62±1,36 | 30,88±1,96 |
| Моноцити, % | 4,37±0,96 | 4,50±0,51 | 3,93±0,24# | 3,04±0,32# |
| ШОЕ, мм/год | 6,12±1,76* | 13,94±2,21* | 13,51±1,82 | 16,48±2,17 |

*Примітки:*
* – $p<0,05$ між значеннями Г1А та Г1Б;
# – $p<0,05$ між значеннями Г2А та Г2Б;
*M±SE – Mean ± Standard Error of the Mean* – середнє арифметичне ± стандартна похибка середнього;
Г1А – група без інсулінорезистентності зі збереженою ШКФ;
Г1Б – група без інсулінорезистентності зі зниженою ШКФ;
Г2А – група з інсулінорезистентністю зі збереженою ШКФ;
Г2Б – група з інсулінорезистентністю зі зниженою ШКФ;

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

ум. од. – умовні одиниці;
ЗХС – загальний холестерин;
ХС-ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності;
ХС-ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів низької щільності;
ХС-ЛПневЩ – холестерин ліпопротеїнів невисокої щільності;
ТГГІ – тригліцеридоглюкозний індекс;
вчСРП – високочутливий С-реактивний білок;
АСТ – аспартатамінотрансфераза;
АЛГ – аланінамінотрансфераза;
ГГТП – гамма-глютамілтранспептидаза;
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

Оцінка структурно-функціонального стану серця залежно від ІР та стадії КРМС показала, що від наявності чи відсутності ІР не залежало збільшення обох індексованих значень маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) щодо поверхні тіла (іММЛШ$_{ппт}$ – індексована маса міокарда лівого шлуночка щодо поверхні тіла) та зросту (іММЛШ$_{зріст}$ – індексована маса міокарда лівого шлуночка щодо зросту) і індексованого діастолічного розміру ЛШ (іКДРЛШ – індексований кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка) за умов вищої стадії КРМС (*табл. 4*). Крім того, у пацієнтів без ІР погіршення функції нирок супроводжувалося дилатацією ЛШ (за КДРЛШ – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка) зі зменшенням відносних товщин як задньої стінки ЛШ (ВТЗСЛШ – відносна товщина задньої стінки лівого шлуночка), так і міжшлуночкової перетинки (ВТМШП – відносна товщина міжшлуночкової перетинки). Навпаки, на фоні ІР зменшення ШКФ супроводжувалося відносним потовщенням задньої стінки ЛШ. Саме серед пацієнтів з ІР та 2-ю стадією КРМС реєструвалися максимальні показники обох індексованих значень маси міокарда ЛШ та товщини задньої стінки ЛШ на противагу пацієнтам без ІР та з початковою стадією КРМС, які характеризувалися мінімальними значеннями індексованих значень маси міокарда ЛШ, розмірами обох шлуночків та лівого передсердя (ЛП), міжшлуночкової перетинки (МШП).

*Таблиця 4. Показники залежно від стадії кардіоренального метаболічного синдрому та інсулінорезистентності, (M±SE)*

| Групи | Без інсулінорезистентності (А) | | З інсулінорезистентністю (Б) | |
|---|---|---|---|---|
| Показник, одиниці | Г1А | Г2А | Г1Б | Г2Б |
| іММЛШ$_{ППТ}$, г/м$^2$ | 87,74±8,59* | 130,75±7,78* | 129,67±4,59$^{\#}$ | 146,89±7,05$^{\#}$ |
| іММЛШ$_{зріст}$, г/м | 39,66±4,39* | 64,46±4,04* | 62,45±2,26$^{\#}$ | 73,81±3,84$^{\#}$ |
| ПШ, см | 2,04±0,08* | 2,41±0,13* | 2,43±0,04 | 2,38±0,08 |
| ЛП, см | 3,54±0,15 | 3,86±0,15 | 4,04±0,05 | 4,03±0,08 |
| КДР ЛШ, см | 4,62±0,15* | 5,67±0,14* | 5,65±0,10 | 5,60±0,10 |
| ЗСЛШ, см | 0,94±0,03 | 0,96±0,04 | 1,11±0,02 | 1,14±0,02 |
| МШП, см | 1,00±0,04 | 1,01±0,03 | 1,20±0,02 | 1,19±0,04 |
| ФВ, % | 53,75±4,18 | 46,83±2,84 | 53,46±1,50 | 54,04±1,93 |
| іКДР ЛШ, см | 2,54±0,12* | 3,12±0,07* | 2,63±0,05$^{\#}$ | 2,96±0,08$^{\#}$ |
| ВТЗСЛШ, ум. од. | 0,41±0,01* | 0,34±0,01* | 0,37±0,01$^{\#}$ | 0,41±0,01$^{\#}$ |
| ВТМШП, ум. од. | 0,44±0,03* | 0,36±0,02* | 0,43±0,01 | 0,43±0,01 |

*Примітки:*
* – $p$<0,05 між значеннями Г1А та Г1Б;
$^{\#}$ – $p$<0,05 між значеннями Г2А та Г2Б;
*M*±*SE* – Mean ± Standard Errorof the Mean – середнє арифметичне ± стандартна похибка середнього;
Г1А – група без інсулінорезистентності зі збереженою ШКФ;
Г1Б – група без інсулінорезистентності зі зниженою ШКФ;
Г2А – група з інсулінорезистентністю зі збереженою ШКФ;
Г2Б – група з інсулінорезистентністю зі зниженою ШКФ;
ум. од. – умовні одиниці;
іММЛШ$_{ППТ}$ та іММЛШ$_{зріст}$ – індексовані маси міокарда лівого шлуночка щодо площі поверхні тіла та зросту;
ПШ – правий шлуночок;
ЛП – ліве передсердя;
КДРЛШ та іКДР ЛШ – кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка та його індексоване значення;
ЗСЛШ та ВТЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка та її відносна товщина;
МШП та ВТМШП – міжшлуночкова перетинка та її відносна товщина; ФВ – фракція викиду.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

Таким чином, ми встановили, що погіршення функціонального стану нирок та ІР супроводжувалося нижчою чутливістю периферійних тканин до інсуліну, зменшенням гемоглобіну, активацією запалення, стеатотичною перебудовою печінки за рівнем АЛТ та індексами де Рітіса і 4-компонентним індексом фіброзу, а також зміною геометрії серця з гіпертрофією стінок.

**Обговорення результатів**

За сучасними даними, метаболічні порушення у пацієнтів без явного цукрового діабету були тісно пов'язані з виникненням та прогресуванням як хронічної хвороби нирок (ХХН), так і кардіоваскулярних уражень [8; 9]. За даними літератури, ІР є критичним метаболічним фактором прогнозу ХХН [10], а лабораторні індикатори ІР корелювали з наявністю ХХН [11].

Інсулінорезистентність перериває активацію *Akt*-сигнального шляху в нирковій тканині та судинах, що порушує експресію синтази оксиду азоту (*NO*) та його біодоступність, що змінює регуляцію судинного тонусу. Надлишок *NO* ініціює запалення у судинах із адгезією лейкоцитів внаслідок окисного стресу, ІР-зумовлену затримку натрію та вазоконстрикцію, що, своєю чергою, спричиняє активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, пришвидшує гломерулярну фільтрацію та призводить до пошкодження клубочків [12]. Молекулярними механізмами зв'язку ІР з пошкодженням нирок вважають активацію запалення, ендоплазматичний ретикулярний стрес, зміни метаболізму глікопротеїнів, клітинно-специфічну молекулярну перебудову, клубочкову гіперфільтрацію та гемодинамічний стрес [11; 10]. Однак залежність між ІР та прогресуванням ураження нирок виявилася не лінійною, а *U*-подібною, тому сурогатні індекси ІР спочатку вказували на підвищення ризику ураження нирок, а потім – на його зниження, і навпаки [11]. Найвищу чутливість було встановлено за метаболічним індексом ІР (*METabolic Scoreof Insulin Resistance – METS-IR*), особливо серед осіб старших за 65 років, порівняно з тригліцерид-глюкозним індексом та індексом *HOMA* [13], які ми досліджували. Однак лише четвертина наших пацієнтів були у цьому віковому діапазоні, тому це обмежує показовість результатів і потребує подальших досліджень.

Виявлені нами зв'язки КРМС з функціональним станом печінки в літературі описані як кардіоваскулярно-ренально-печінковий метаболічний синдром (*Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome*), концепція якого наразі знаходиться ще на стадії обговорення [14], однак участь змін функцій печінки внаслідок стеатотичного переродження глобально впливає на усі метаболічні процеси [15] та на стан як серця (описана нами зміна геометрії серця з гіпертрофією стінок), так і нирок (збільшення стадії КРМС зі зменшенням ШКФ).

**Висновки**

Незалежно від наявності інсулінорезистентності за умов вищої стадії КРМС спостерігалося збільшення обох індексованих щодо поверхні тіла та зросту значень маси міокарда лівого шлуночка та індексованого розміру лівого шлуночка. За умов 1-ї стадії КРМС інсулінорезистентність супроводжувалася вищими значеннями ТГГІ та відношення ТГ/ЛПВЩ, а також активністю запалення. Погіршення функціонального стану нирок та інсулінорезистентність супроводжувались нижчою чутливістю периферійних тканин до інсуліну, зменшенням гемоглобіну, активацією запалення, стеатотичним переродженням печінки зі зменшенням АЛТ та деяким наростанням 4-компонентного індексу фіброзу, зміною геометрії серця з гіпертрофією стінок.

**Декларації**

Конфлікт інтересів відсутній.

Автори надали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, а також на обробку та публікацію своїх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що під час проведення досліджень, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодні інструменти чи сервіси генеративного штучного інтелекту (ШІ) для виконання завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного ШІ (Generative AI Delegation Taxonomy, GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки дослідницької концепції до фінального редагування) виконувалися авторами особисто.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

**Фінансування та подяки**

Дослідження проведено в рамках наукової теми кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (Україна) «Особливості та маркери перебігу внутрішніх хвороб за умов поєднання з метаболічним синдромом та метаболічно-асоційованою жировою хворобою печінки» (2022–2026), номер державної реєстрації 0122U00016.

**Внесок авторів**

| Внесок / Автори | A | B | C | D | E | F |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Кондратюк М.О. | | + | | + | + | + |
| Радченко О.М. | + | | | | + | + |
| Королюк О.Я. | | | + | + | | + |
| Комариця О.Й. | | | + | + | | + |

*Примітки:*

*A – концепція;*

*B – дизайн;*

*C – збір даних;*

*D – статистична обробка та інтерпретація даних;*

*E – написання або критичне редагування статті;*

*F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.*

**Література**

1. Muniyappa R, Madan R, Varghese RT. Assessing Insulin Sensitivity and Resistance in Humans. 2024 Oct 16. In: Feingold KR, Adler RA, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Chrousos G, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. PMID: 25905189.

2. Dong B, Chen Y, Yang X, Chen Z, Zhang H, Gao Y, et al. Estimated glucose disposal rate outperforms other insulin resistance surrogates in predicting incident cardiovascular diseases in cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stages 0–3 and the development of a machine learning prediction model: a nationwide prospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2025;24(1):163. DOI: 10.1186/s12933-025-02729-1. PMID: 40241176.

3. Sundström J, Bodegard J, Bollmann A, Vervloet MG, Mark PB, Karasik A, et al.; CaReMe CKD Investigators. Prevalence, outcomes, and cost of chronic kidney disease in a contemporary population of 2,4 million patients from 11 countries: The CaReMe CKD study. Lancet Reg Health Eur. 2022;20:100438. DOI: 10.1016/j.lanepe.2022.100438. PMID: 36090671.

4. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. American Heart Association. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2023;148(20):1636-64. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001186. PMID: 37807920.

5. Li W, Shen C, Kong W, Zhou X, Fan H, Zhang Y, et al. Association between the triglyceride glucose-body mass index and future cardiovascular disease risk in a population with Cardiovascular-Kidney-Metabolic syndrome stage 0-3: a nationwide prospective cohort study. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):292. DOI: 10.1186/s12933-024-02352-6. PMID: 39113004.

6. Park SY, Gautier JF, Chon S. Assessment of Insulin Secretion and Insulin Resistance in Human. Diabetes Metab J. 2021; 45(5):641-54. DOI: 10.4093/dmj.2021.0220. PMID: 34610719.

7. Huanan C, Sangsang L, Amoah AN, Yacong B, Xuejiao C, Zhan S, et al. Relationship between triglyceride glucose index and the incidence of non-alcoholic fatty liver disease in the elderly: a retrospective cohort study in China. BMJ Open. 2020;10(11):e039804. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-039804. PMID: 33247011.

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

8. Kittelson KS, Junior AG, Fillmore N, da Silva Gomes R. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome – An integrative review. Prog Cardiovasc Dis. 2024;87:26-36. DOI: 10.1016/j.pcad.2024.10.012. PMID: 39486671.

9. Xu X, Shao X, Hou FF. Risk stratification of metabolic disorder-associated kidney disease. Kidney Int. 2025;107(6):1002-10. DOI: 10.1016/j.kint.2025.01.041. PMID: 40157500.

10. Lay AC, Tran VDT, Nair V, Betin V, Hurcombe JA, Barrington AF, et al.BEAt-DKD consortium. Profiling of insulin-resistant kidney models and human biopsies reveals common and cell-type-specific mechanisms underpinning Diabetic Kidney Disease. Nat Commun. 2024;15(1):10018. DOI: 10.1038/s41467-024-54089-1. PMID: 39562547.

11. Liu Q, An XF, Li L, Zhang H, Zuo YQ. Relationships Between Insulin Resistance Surrogate Indicators and Chronic Kidney Disease in Non-Diabetic Individuals: A Retrospective Cross-Sectional Study.Diabetes MetabSyndrObes. 2025;18:1967-76. DOI:10.2147/DMSO.S527662.

12. Scurt FG, Ganz MJ, Herzog C, Bose K, Mertens PR, Chatzikyrkou C. Association of metabolic syndrome and chronic kidney disease. Obes Rev. 2024;25(1):e13649. DOI: 10.1111/obr.13649. PMID: 37783465.

13. Duan M, Zhao X, Li S, Miao G, Bai L, Zhang Q, et al. Metabolic score for insulin resistance (METS-IR) predicts all-cause and cardiovascular mortality in the general population: evidence from NHANES 2001-2018. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):243. DOI: 10.1186/s12933-024-02334-8. PMID: 38987779.

14. Theodorakis N, Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. Biomolecules. 2025;15(2):213. DOI: 10.3390/biom15020213. PMID: 40001516.

15. Komarytsia O, Radchenko O, Borovets M, Strilchuk L, Stadnik S. Changes in the cytokine profile in patients with a combination of type 2 diabetes mellitus, hypertension, coronary heart disease and hepatic steatosis under conditions of obesity. Rom J Diabetes NutrMetab Dis. 2023;30(4):460-5. Available at: https://www.rjdnmd.org/index.php/RJDNMD/article/view/1373

***Kondratyuk M.O., Radchenko O.M., Korolyuk O.Ya., Komarytsia O.Ya.***

**THE INFLUENCE OF RENAL FUNCTIONAL STATUS ON CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS IN THE PRESENCE AND ABSENCE OF INSULIN RESISTANCE**

**Background.** The renal function influence on the course of cardiac pathology has not been sufficiently described in the presence or absence of Insulin Resistance (IR).

**Aim.** To assess the renal functional impact as stages of cardiorenal metabolic syndrome on clinical and laboratory characteristics in the presence of insulin resistance.

**Materials and Methods.** 86 patients with acute forms of coronary artery disease were examined. According HOMA-IR they were divided into group A without IR (n=26) and group B with IR (n=60). Groups were divided according glomerular filtration rate into 1$^{st}$ (G1A and G1B) and 2$^{nd}$ (G2A and G2B) stages of Cardiorenal Metabolic Syndrome (CRMS). A glucose tolerance test was performed with checking of insulin and C-protein. Glycated hemoglobin and trygliceride glucose index (TGI) were checked too. The IR indices (QUICKI; %S; McAuley; Gutt; Cederholm; Matsuda; Avignon; Shuster; DI DeFronzo; Drivsholm; Stumvoll early and late; Philips; Wareham) were calculated. The results were processed using the Statistica 6.0 (Statsoft, USA). Data are presented as Mean ± Standard Error (M±SE). Correlation analysis was performed using the Spearman and Pearson methods, differences analyzed with the *t*-criterion. The significance of glucose and insulin levels was verified using ROC analysis. The study was conducted within the framework of a research topic with state registration number 0122U00016 (2022–2026).

ISSN print 2414-4517, ISSN online 2710-1487, https://ecm.knmu.edu.ua, ecm.journal@knmu.edu.ua

**Research Ethics.** The study was conducted in accordance with the World Medical Association Declaration of Helsinki (1964–2024), approved by the Bioethics Committee of University (Protocol No.2 of February 21, 2022). All participants provided informed consent to participate.

**Results**. An increase of both indexed values of left ventricular myocardial mass (according body surface area and height) and indexed diastolic left ventricular size was observed regardless of the presence of IR but in the conditions of higher stage of CRMS. In patients with stage 1 of CRMS, insulin resistance was accompanied by higher values of TGI, triglycerids to high density lipoprotein ratio, and activity of inflammation. Deteriorations of renal function and IR were accompanied by lower peripheral tissues sensitivity to insulin, decreased hemoglobin, activation of inflammation, steatotic liver degeneration according to alaninaminotransferase level, and changes in the heart with wall hypertrophy.

**Conclusions**. Cardiorenal metabolic syndrome stage increasing and insulin resistance were accompanied by changes in the heart and liver.

***Keywords**: cardiology, cardiorenal metabolic syndrome, coronary heart disease, insulin resistance indices, heart geometry, liver steatosis.*

*Надійшла 30.11.2025*
*Прийнята до публікації 29.03.2026*
*Опублікована 31.03.2026*

**Відомості про автора**

*Кондратюк Марта Олексіївна* – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.
Поштова адреса: 69, вул. Пекарська, м. Львів, 79010, Україна.
E-mail: marta_kondratjuk@ukr.net
ORCID: 0000-0001-6707-4029.

*Радченко Олена Мирославівна* – доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.
Поштова адреса: 69, вул. Пекарська, м. Львів, 79010, Україна.
E-mail: olradchenko@gmail.com
ORCID: 0000-0003-1108-963X.

*Королюк Ольга Ярославівна* – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.
Поштова адреса: 69, вул. Пекарська, м. Львів, 79010, Україна.
E-mail: olga_korolyuk@ukr.net
ORCID: 0000-0003-4236-2061.

*Комариця Орест Йосипович* – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.
Поштова адреса: 69, вул. Пекарська, м. Львів, 79010, Україна.
E-mail: komar_or@ukr.net
ORCID: 0000-0002-5822-8281.