

Основи формування кардіоренального метаболічного синдрому та його наслідки. Клінічний випадок



Л. В. Шкала, О. В. Шкала

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Нині спостерігається зростання поширеності коморбідних станів, особливо в дорослого населення, серед яких кардіоренальний метаболічний (КРМ) синдром посідає одне з провідних місць. Згідно з визначенням Американської асоціації серця (2023) КРМ-синдром розглядають як поєднання серцево-судинної, ниркової та метаболічної патології, провідну роль в якому відіграють цукровий діабет (ЦД) 2 типу й ожиріння. Наявність такого поєднання є вагомим чинником ризику розвитку несприятливих серцево-судинних (СС) і ниркових наслідків [1, 2]. Цукровий діабет супроводжується судинними ураженнями — мікро- й макроангіопатіями, що призводить до СС-захворювань, ранньої інвалідації та смертності [3]. Серед дорослих із діабетом у 2—4 рази вищий СС-ризик, а смертність на 75 % перевищує таку в пацієнтів без діабету [4]. Основні патогенетичні ланки захворювань, що формують КРМ-синдром, мають взаємний зв'язок і взаємообтяжувальний вплив, зумовлюючи несприятливий перебіг цієї коморбідності [5]. Ризик розвитку синдрому за наявності ЦД 2 типу асоціюється з тривалістю ЦД, віком пацієнтів, дисліпідемією, ожирінням і супутньою гіпертензією. Доведено причинно-наслідковий зв'язок між ЦД 2 типу й розвитком кардіо-васкулярних наслідків [6, 7]. Гіперглікемія завдяки метаболічній пам'яті формує судинну дисфункцію навіть після досягнення глікемічного

контролю через накопичення продуктів пероксидації, процеси глікозилювання та епігенетичні модифікації [3]. Гіперглікемія та інсулінорезистентність при ЦД 2 типу спричиняють мітохондріальну дисфункцію та порушення скоротливості міокарда [8]. Важливу роль у патогенезі розвитку КРМ-синдрому відіграє інсулінорезистентність, що спричиняє компенсаторну гіперінсулінемію, яку слід розглядати як незалежний чинник розвитку атеросклерозу, ендотеліальної дисфункції та хронічного запалення [9]. Цукровий діабет часто поєднується з порушеннями пуринового обміну. Гіперурикемію вважають предиктором дисліпідемії з гіперхолестеринемією та гіпертригліцеридемією [10, 11].

У КРМ-синдромі визначають 5 стадій [2]. На 0 стадії відсутні чинники СС-ризiku й ознаки хронічної хвороби нирок (ХХН), наявний ліпідний баланс, нормоглікемія, нормотензія. На 1-й стадії, яку розділяють на дві категорії (1А, 1Б), наявна надмірна маса тіла або ожиріння, яке є маркером СС-ризиків. Друга стадія пов'язана з появою метаболічних чинників ризику (гіпертензія, гіпертригліцеридемія, метаболічний синдром, ЦД) та/або з чинниками розвитку ХХН. Третя стадія відповідає субклінічним виявам атеросклеротичних СС-захворювань або серцевої недостатності (СН) із метаболічними чинниками ризику ХХН, що є дуже високим ризиком. Четверту стадію визначають при клінічній маніфестації СС-захворювань

Шкала Любов Володимирівна, д. мед. н., проф., проф. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1. E-mail: lyubov55shkala@ukr.net. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2031-9628>;
Шкала Олег Васильович, асистент кафедри громадського здоров'я. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2732-1512>

(ішемічна хвороба серця (ІХС), СН, інсульт, захворювання периферичних артерій, фібриляція передсердь) за надмірного/дисфункціонального ожиріння й чинників ризику ХХН. Виділяють категорію осіб, що належать до стадії 4А (без термінальної стадії хронічної СН і хронічної ниркової недостатності (ХНН)) або стадії 4Б (з термінальною хронічною СН і ХНН).

Отже, з огляду на наявність спільних патогенетичних механізмів розвитку КРМ-синдрому й виділення етапів/стадій його прогресування, доцільно використовувати комплексний підхід до профілактики та лікування цієї категорії хворих на основі диференційованої оцінки захворювань, що утворюють зазначене поєднання, але з урахуванням цілісності коморбідного стану.

Мета роботи — проаналізувати чинники ризику та етапи розвитку кардіоренального метаболічного синдрому на прикладі клінічного випадку й визначити стадію та наслідки коморбідного стану.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт М., чоловічої статі, 79 років, страждає протягом 30 років на ЦД 2 типу. Скаржиться на спрагу, поліурію, нудоту, біль у серці, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття, перебої в роботі серця, слабкість, а також оніміння в нижніх кінцівках, погіршення зору. Через психоемоційне перенапруження стан погіршився, відбувся різкий підйом артеріального тиску (АТ) до 220/130 мм рт.ст., турбував головний біль, запаморочення, шум у вухах. Глюкоза в крові — 27 ммоль/л. Протягом 15 років перебуває на лікуванні метформіном та інсулінотерапії. З анамнезу відомо про перенесене гостре мозкове порушення кровообігу (2021) на тлі наявної артеріальної гіпертензії, ІХС, з приводу чого приймає лікарські антигіпертензивні та метаболічні препарати. Переніс операцію з приводу катаракти обох очей (2019). Обтяжений сімейний анамнез: ЦД 2 типу у матері та брата. Туберкульоз, гепатит заперечує, алергійних реакцій не відзначав. Не палить, алкоголем не зловживає.

При огляді: шкіряні покриви блідо-рожеві. Зріст — 173 см, маса тіла — 85 кг, індекс маси тіла — 28,4 кг/м², гіперстенічної тілобудови. Частота дихання — 16/хв, над усією поверхнею легень везикулярне дихання з жорстким відтінком, розсіяні сухі хрипи, SO₂ — 97%. Діяльність серця аритмічна, тони серця приглушені, фібриляція передсердь, акцент 2 тону на аорті. АТ — 170/90 мм рт.ст. Пульс — 47—54 за 1 хв. При перкусії серця відзначається

зміщення лівої межі серця вліво на 1,5 см. Язик обкладений білим нальотом біля кореня. Живіт безболісний. Печінка виступає на 2,0 см нижче за реберну дугу. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випороження без особливостей. Набряків немає.

Дані лабораторних обстежень: еритроцити — $5,67 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобін — 158,7 г/л, лейкоцити — $9,0 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити — $239,3 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 18,5 мм/год, глюкоза — 15,9 ммоль/л, загальний холестерин — 5,7 ммоль/л, тригліцериди — 2,7 ммоль/л, ліпопротеїни високої густини — 1,3 ммоль/л, ліпопротеїни низької густини — 3,2 ммоль/л, ліпопротеїни дуже низької густини — 1,2 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності — 3,2, сечова кислота — 530,4 мкмоль/л, фібриноген — 5,3 г/л, протромбіновий час — 12,0 с, міжнародне нормалізоване відношення — 0,96, HbA1c — 9,7%, С-пептид — 1,8 нг/мл, тиреотропний гормон — 1,787 мкМО/мл, загальний білок — 78,2 г/л, білірубін загальний — 15,7 мкмоль/л, аланінамінотрансфераза — 51,1 Од/л, аспартатамінотрансфераза — 49,3 Од/л, γ -глутамінтранспептидаза — 40,9 Од/л, сечовина — 13,8 ммоль/л, креатинін — 162,3 мкмоль/л, K⁺ — 4,39 ммоль/л, Na⁺ — 140,9 ммоль/л, Cl⁻ — 102,3 ммоль/л. Глікемічний профіль: 10,08, 8,4 і 12,15 ммоль/л.

Аналіз сечі: рН 6,0, відносна щільність — 1015, білок — 0,4 г/л, глюкоза — 28 ммоль/л, кетонів тіла відсутні, еритроцити — 0—2 у полі зору, лейкоцити — 0—2 у полі зору, епітелій перехідний, плоский — поодинокий в препараті, альбумін — 30 мг/л, креатинін — 50 мг/дл, співвідношення альбуміна та креатиніну в сечі (САК) — 60 мг/г (норма < 30 мг/г).

Розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) — 39 мл/(хв · 1,73 м²).

УЗД органів черевної порожнини та нирок: збільшення розміру печінки з підвищенням ехогенності без вогнищевих змін, підвищення ехогенності підшлункової залози при нормальних розмірах без вогнищевих змін, обидві нирки з однорідною паренхімою, ущільненням чашково-мискової системи без деформації, без конкрементів.

ЕКГ: брадисистолічна форма фібриляції передсердь. Відхилення вісі серця вліво. Блокада лівої ніжки пучка Гіса з ураженням передньої гілки. Виразні зміни міокарда, імовірно, вогнищево-склеротичного генезу.

Ехо-кардіографія: аорта, стулки клапанів ущільнені. Аортальний клапан з ділянками кальцинозу.

Дилатація лівого передсердя. Гіпертрофія стінок лівого шлуночка (ЛШ). Сегментарних кінетичних розладів ЛШ у стані спокою не виявлено. Скоротлива функція ЛШ знижена (46 %). Помірна ймовірність легеневої гіпертензії. Систолічний тиск у легеневій артерії — 45 мм рт.ст.

Реоенцефалограма (фронтально-мастоїдальна ділянка): склеротичний тип кривої в обох басейнах. Реовазограма гомілок: ознаки утрудненого відтоку на рівні обох гомілок.

Діагноз: ЦД 2 типу, вторинно інсулінозалежний, тяжка форма, стадія декомпенсації.

Ускладнення: жировий гепатоз. Діабетична периферична полінейропатія, вегетативно-сенсорна форма. Ангіопатія нижніх кінцівок. Діабетична хвороба нирок, 3Б стадія, ХНН 2 стадія. Діабетична ретинопатія 2 стадії. Діабетична катаракта обох очей (операція в 2019 р.)

Супутній: ІХС. Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, брадисистолічна форма. Гіпертонічна хвороба III стадії (гостре порушення мозкового кровообігу 2021), ступінь 2, ризик IV. СН ІІА стадії. Дисциркуляторна енцефалопатія (дисметаболічна, гіпертонічна, атеросклеротична) із цефалгічним і цереброастенічним синдромом.

ОБГОВОРЕННЯ

У наведеному прикладі є поєднання метаболічних порушень (ЦД 2 типу, надмірна маса тіла, гіперхолестеринемія з гіпертригліцеридемією, гіперурикемія), СС-захворювань (ІХС, фібриляції передсердь, СН, перенесений ішемічний інсульт на тлі дисциркуляторної енцефалопатії, ангіопатії нижніх кінцівок), ХНН (діабетична хвороба нирок), що відповідає КРМ-синдрому, який свідчить про поліорганну патологію та може розглядатись як системне захворювання. Імовірно, спочатку в пацієнта внаслідок наявних чинників ризику (вік, надмірна маса тіла, гіподинамія, стреси (працював начальником на виробництві), генетична схильність до ЦД) розвинувся ЦД 2 типу. Надмірна маса тіла (індекс маси тіла — 28,4 кг/м²) за рахунок збільшення вісцеральної жирової тканини й підвищення продукції медіаторів запалення спричинила низькоінтенсивне хронічне запалення, що поглибило метаболічні порушення, наявні при ЦД, і підвищило СС-ризик. Пацієнт почав лікування лише після маніфестантної декомпенсації вуглеводного обміну, не дотримуючись порад про модифікацію способу життя. Скептичне ставлення до лікарів, невиконання всіх рекомендацій призвели до швидкого

й прогресивного розвитку хронічних ускладнень. Тривалий перебіг ЦД 2 типу, відсутність компенсації, незважаючи на отримання потужної інсулінотерапії протягом 15 років із метформіном, свідчать про недосягнення контролю ЦД (HbA1c — 9,7 %) і дуже високий СС-ризик. Наявність передожиріння з хронічним запаленням, на що вказує помірне підвищення ШОЕ (18,5 мм/год), тенденція до лейкоцитозу ($9,0 \cdot 10^9$ /л), збільшення фібриногену (5,3 г/л), додатково погіршують стан пацієнта. Сформувалась універсальна мікроангіопатія: діабетична ретинопатія 2 стадії зі зниженням гостроти зору та діабетичною катарактою обох очей (операція в 2019 р.), периферична нейропатія з вегетативно-сенсорними ознаками, діабетичне ураження нирок із поступовим зниженням фільтраційної ($39 \text{ мл}/(\text{хв} \cdot 1,73 \text{ м}^2)$) й азотвидільної (креатинін у сироватці крові — 162,3 мкмоль/л) функцій і розвитком діабетичної хвороби нирок 3Б стадії з ХНН 2 стадії. Більшою мірою розвинулися макроангіопатії, які, імовірно, виникли ще на стадії переддіабету, яку в пацієнта не було діагностовано. Прогресування атеросклерозу призвело до розвитку ІХС, виразного атеросклеротичного кардіосклерозу з наступною фібриляцією передсердь, що спричинило гостре порушення мозкового кровообігу (ішемічний інсульт у 2021 р.) Додатково негативно впливала супутня гіпертонічна хвороба з виразною варіабельністю АТ, ураженням усіх органів-мішеней та їхньою декомпенсацією. Попри прийом антигіпертензивних препаратів і донаторів оксиду азоту спостерігався розвиток ендотеліальної дисфункції. Виразний атеросклероз і значне підвищення опору, зокрема, судин головного мозку (за даними реоенцефалографії), призвели до порушень перфузії, зумовлюючи дисциркуляторну енцефалопатію змішаного генезу, що має вияви цефалгічного та цереброастенічного синдромів. Крім того, сформоване гіпертензивне серце з виразною гіпертрофією ЛШ, а потім його дилатацією, у подальшому призвело до зменшення скоротливої функції — помірно зниженої фракції викиду ЛШ (46 %) та розвитку СН ІІ А стадії. Крім того, розвинулась ангіопатія нижніх кінцівок із вегетативно-сенсорними ознаками та зареєстрованими порушеннями венозного відтоку (за даними реовазограми). Відбулося поступове зниження ШКФ до $39 \text{ мл}/(\text{хв} \cdot 1,73 \text{ м}^2)$, що відповідає ХНН 3Б стадії, а також поява альбумінурії (30 мг/л), підвищення САК до 60 мг/г, креатинінемії до 162,3 мкмоль/л, сечовини до 13,8 ммоль/л підтверджує розвиток ХНН 2 стадії.

Таким чином, у пацієнта відзначався типовий КРМ-синдром 4 стадії, причому на межі переходу зі стадії 4А в 4Б через наявні СС-захворювання (ІХС, фібриляція передсердь, СН ІІА стадії), дисциркуляторну енцефалопатію з перенесеним ішемічним інсультом, захворювання периферичних артерій нижніх кінцівок на тлі ЦД 2 типу тяжкої форми з надмірною масою тіла при супутній гіпертонічній хворобі ІІІ стадії, а також ураження нирок — ХНН 3Б стадії з ХНН 2 стадії.

Варто уваги порушення пуринового обміну, а саме гіперурикемія (530,4 мкмоль/л), що асоціюється з тривалістю ЦД 2 типу й постійною неконтрольованою гіперглікемією, яка в поєднанні з артеріальною гіпертензією мала вагомий вплив на зниження ШКФ.

Не можна ігнорувати ураження печінки у вигляді жирового гепатозу діабетичного генезу, що свідчить про виразні метаболічні порушення та підтверджується дисліпідемією (гіперхолестеринемією, гіпертригліцеридемією) з помірним цитолітичним синдромом (підвищення рівня трансаміназ) при ознаках гепатомегалії, установленій як під час об'єктивного обстеження, так і за даними УЗД печінки, що мало додатковий вплив на перебіг коморбідності.

Отже, на цьому клінічному прикладі можна прослідкувати тяжкий перебіг і вкрай небезпечні наслідки КРМ-синдрому, зокрема кардіоваскулярні (дисциркуляторна енцефалопатія (дисметаболічна, гіпертонічна, атеросклеротична), гостре порушення мозкового кровообігу у вигляді ішемічного інсульту, СН ІІА стадії), а також ниркові (ХНН 2 стадії).

ВИСНОВКИ

ЦД 2 типу, особливо за наявності надмірної маси тіла, відіграє роль основи у формуванні кардіоренального метаболічного синдрому через метаболічні порушення, хронічне низькоінтенсивне запалення з розвитком мікро- і макросудинних уражень.

Тривалий перебіг ЦД 2 типу з недостатнім глікемічним контролем, супутня гіпертонічна хвороба з неконтрольованою варіабельністю артеріального тиску разом із дисліпідемією, гіперурикемією, жировим гепатозом призводять до несприятливого перебігу кардіоренального метаболічного синдрому з тяжкими серцево-судинними та нирковими наслідками.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та аналіз положень — Л. В. Шкала, збір та опрацювання матеріалу — Л. В. Шкала, О. В. Шкала, написання тексту — О. В. Шкала.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, Coresh J, 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 Nov 14;148(20):1636-1664. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186.
2. Mutruc V, Bologa C, Sorodoc V, Ceasovschiu A, Morărasu BC, Sorodoc L, Catar OE and Lionte C. Cardiovascular–Kidney–Metabolic Syndrome: A New Paradigm in Clinical Medicine or Going Back to Basics? *J. Clin. Med.* 2025;14(8):2833. doi: 10.3390/jcm14082833.
3. Araiz Hussain. Chronic hyperglycemia and cardiovascular dysfunction: an in-depth exploration of metabolic and cellular pathways in type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol Endocrinol Rep.* 2025 Dec 12;11:39. doi: 10.1186/s40842-025-00247-3.
4. Canto ED, Ceriello A, Rydén L, Ferrini M, Hansen TB, Schnell O, Standl E, Beulens JW. Diabetes as a cardiovascular risk factor: An overview of global trends of macro and micro vascular complications. *Eur J Prev Cardiol.* 2019 Dec; 26(2_suppl):25-32. doi: 10.1177/2047487319878371.
5. Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence. *Cardiovasc Diabetol.* 2023 Jul 31;22(1):195. doi: 10.1186/s12933-023-01937-x. PMID: 37525273; PMCID: PMC10391899.
6. Yao X, Zhang J, Zhang X, Jiang T, Zhang Y, Dai F, Hu H, Zhang Q. Age at diagnosis, diabetes duration and the risk of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023 May 8;14:1131395. doi: 10.3389/fendo.2023.1131395. PMID: 37223032; PMCID: PMC10200881.
7. Nelson AJ, Peterson ED, Pagidipati NJ. Atherosclerotic cardiovascular disease and heart failure: Determinants of risk and outcomes in patients with diabetes. *Prog Cardiovasc Dis.* 2019 Jul-Aug;62(4):306-314. doi: 10.1016/j.pcad.2019.07.001. Epub 2019 Jul 10. PMID: 31301314.
8. Li J, Qi X, Ramos KS, Lanter E, Keijer J, de Groot N, Brundel B, Zhang D. Disruption of Sarcoplasmic Reticulum-Mitochondrial Contacts Underlies Contractile Dysfunction in Experimental and Human Atrial Fibrillation: A Key Role of Mitofusin 2. *J Am Heart Assoc.* 2022 Oct 4;11(19):e024478. doi: 10.1161/JAHA.121.024478. Epub 2022 Sep 29. PMID: 36172949; PMCID: PMC9673721.
9. Nolan CJ, Prentki M. Insulin resistance and insulin hypersecretion in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: Time for a conceptual framework shift. *Diab Vasc Dis Res.* 2019 Mar;16(2):118-127. doi: 10.1177/1479164119827611.
10. Черняєва АО, Микитюк МР, Караченцев ЮІ, Кравчун НО. Рівень урикемії у хворих на цукровий діабет і антропометричні індекси: клініко-біохімічні кореляції. *Проблеми ендокринної патології.* 2019;68(2): 73-80. doi: 10.21856/j-PEP.2019.2.11.
11. Koval SM, Yushko KO, Snihurska IO, Starchenko TG, Pankiv VI, Lytvynova OM, Mysnychenko OV. Relations of angiotensin-(1-7) with hemodynamic and cardiac structural and functional parameters in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Arterial Hypertension.* 2019;23(3):183-189. doi: 10.5603/AH.a2019.0012.

РЕЗЮМЕ

Кардіоренальний метаболічний (КРМ) синдром розглядають як поєднання серцево-судинної, ниркової та метаболічної патології, провідну роль в якому відіграють цукровий діабет (ЦД) 2 типу й ожиріння. Наявність такої коморбідності призводить до розвитку несприятливих серцево-судинних (СС) і ниркових наслідків. Виділяють п'ять стадій КРМ-синдрому. На 0 стадії відсутні чинники СС-ризiku, ознаки хронічної хвороби нирок (ХХН) і метаболічні порушення. Клінічна маніфестація СС-захворювань (ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, інсульт, захворювання периферичних артерій, фібриляція передсердь) за надмірної маси тіла чи ожиріння та чинників ризику ХХН свідчить про 4-ту стадію КРМ-синдрому, перебіг якої супроводжується тяжкими наслідками.

Мета роботи — проаналізувати чинники ризику та етапи розвитку кардіоренального метаболічного синдрому на прикладі клінічного випадку й визначити стадію та наслідки коморбідного стану.

Чоловік, 79 років, страждає протягом 30 років на ЦД 2 типу. Скаржиться на спрагу, поліурію, нудоту, біль у серці, задишку при незначному фізичному навантаженні, серцебиття, перебої в роботі серця, слабкість, оніміння в нижніх кінцівках, погіршення зору. Об'єктивно: індекс маси тіла — 28,4 кг/м². Діяльність серця аритмічна, фібриляція передсердь, артеріальний тиск — 170/90 мм рт. ст. Пульс — 47—54 за 1 хв. Діагностовано гіперхолестеринемію (5,7 ммоль/л), гіпертригліцеридемію (2,7 ммоль/л), гіперглікемію (15,9 ммоль/л), гіперкреатинінемію (162,3 мкмоль/л), гіперурикемію (530,4 мкмоль/л), гіперфібриногенемію (5,3 г/л), збільшення ШОЕ (18,5 мм/год), тенденцію до лейкоцитозу ($9,0 \cdot 10^9$ /л), глікований гемоглобін (HbA_{1c}) — 9,7 %, підвищення рівня сечовини та трансаміназ. У сечі: альбумін — 30 мг/л, креатинін — 50 мг/дл, співвідношення альбуміна та креатиніну в сечі — 60 мг/г. Швидкість клубочкової фільтрації — 39 мл/(хв · 1,73 м²). Інструментально: фракція викиду лівого шлуночка — 46 %, склеротичні зміни судин головного мозку, ангіопатія обох гомілок, гепатомегалія. Діагноз: ЦД 2 типу, ускладнений периферичною полінейропатією з ангіопатією нижніх кінцівок і діабетичною ретинопатією з катарактою обох очей. Діабетична хвороба нирок, 3Б стадія, хронічна ниркова недостатність, 2 стадія. Супутній: ішемічна хвороба серця. Дифузний кардіосклероз. Фібриляція передсердь, брадисистолічна форма. Гіпертонічна хвороба III стадії (ішемічний інсульт у 2021 р.), ступінь 2, ризик IV.

Серцева недостатність, ІІА стадія. Дисциркуляторна енцефалопатія (дисметаболічна, гіпертонічна, атеросклеротична). Така коморбідність відповідає КРМ-синдрому 4-ї стадії А із переходом у Б.

Висновки. Цукровий діабет 2 типу, особливо за наявності надмірної маси тіла, відіграє роль основи у формуванні КРМ-синдрому через метаболічні порушення, хронічне низькоінтенсивне запалення з розвитком мікросудинних і макросудинних уражень. Тривалий перебіг ЦД 2 типу з недосягненням глікемічного контролю, супутня гіпертонічна хвороба з неконтрольованою варіабельністю артеріального тиску разом із дисліпідемією, гіперурикемією, жировим гепатозом призводять до несприятливого перебігу КРМ-синдрому з тяжкими серцево-судинними та нирковими наслідками.

Ключові слова: кардіоренальний метаболічний синдром, чинники ризику, патогенетичні ланки, наслідки, цукровий діабет 2 типу, атеросклеротичні серцево-судинні захворювання, хронічна хвороба нирок, жировий гепатоз, гіперурикемія.

ABSTRACT

Fundamentals of the formation of cardio-reno-metabolic syndrome and its consequences. Clinical case

L. V. Shkala, O. V. Shkala

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Cardio-reno-metabolic (CRM) syndrome is defined as a combination of cardiovascular, renal, and metabolic disorders, in which type 2 diabetes mellitus (T2DM) and obesity play a central role. The presence of this comorbidity is associated with adverse cardiovascular (CV) and renal outcomes. Five stages of CRM syndrome are distinguished (from 0 to 4). Stage 0 is characterized by the absence of CV risk factors, chronic kidney disease (CKD), and metabolic disorders. The clinical manifestation of CV diseases (coronary artery disease, heart failure, stroke, peripheral arterial disease, atrial fibrillation) in the presence of overweight or obesity and CKD risk factors indicates stage 4 CRM syndrome, which is associated with severe outcomes.

Objective — to analyze risk factors and stages in the development of cardio-reno-metabolic syndrome based on a clinical case, and to determine the stage and consequences of the comorbid condition.

On examination: body mass index (BMI) 28.4 kg/m²; arrhythmic cardiac activity with atrial fibrillation; blood pressure 170/90 mmHg; pulse 47—54/min. Laboratory

findings included hypercholesterolemia (5.7 mmol/L), hypertriglyceridemia (2.7 mmol/L), hyperglycemia (15.9 mmol/L), elevated serum creatinine (162.3 μ mol/L), hyperuricemia (530.4 μ mol/L), hyperfibrinogenemia (5.3 g/L), elevated erythrocyte sedimentation rate (18.5 mm/h), borderline leukocytosis ($9.0 \cdot 10^9$ /L), HbA1c 9.7 %, and increased urea and transaminase levels.

Urinalysis: albumin 30 mg/L, creatinine 50 mg/dL, urinary albumin-to-creatinine ratio (UACR) 60 mg/g. Estimated glomerular filtration rate (eGFR) was 39 mL/min/1.73 m². Instrumental findings: left ventricular ejection fraction (LVEF) 46 %, sclerotic changes in cerebral vessels, angiopathy of both lower extremities, hepatomegaly. Diagnosis: T2DM complicated by peripheral polyneuropathy with lower limb angiopathy and diabetic retinopathy with bilateral cataracts. Diabetic kidney disease (stage 3B), CKD (stage 2). Concomitant conditions: coronary artery disease, diffuse atherosclerosis, atrial fibrillation (bradysystolic form), hypertension stage III (ischemic stroke in 2021), grade 2, risk

IV, heart failure stage IIA, dyscirculatory encephalopathy (dysmetabolic, hypertensive, atherosclerotic). This comorbidity corresponds to stage 4A cardio-reno-metabolic syndrome with progression toward stage 4B.

Conclusions. Type 2 diabetes, especially in the presence of excess body weight, plays a fundamental role in the formation of cardio-reno-metabolic syndrome due to metabolic disorders, chronic low-intensity inflammation with the development of microvascular and macrovascular lesions. Long-term course of type 2 diabetes mellitus with failure to achieve glycemic control, concomitant hypertension with uncontrolled blood pressure variability along with dyslipidemia, hyperuricemia, fatty hepatosis contribute to the unfavorable course of cardio-reno-metabolic syndrome with severe cardiovascular and renal consequences.

Keywords: cardio-reno-metabolic syndrome, risk factors, pathogenetic links, consequences, type 2 diabetes mellitus, atherosclerotic cardiovascular diseases, chronic kidney disease, fatty hepatosis, hyperuricemia.

Дата надходження до редакції 30.03.2026 р.

Дата рецензування 06.05.2026 р.

Дата підписання статті до друку 21.05.2026 р.

Опубліковано 30.06.2026 р.