

Гипертриглицеридемия при хронической болезни почек: частота и клинический спектр

Муркамилов И.Т.¹, Айтбаев К.А.¹, Фомин В.В.², Муркамилова Ж.А.³, Михин В.П.⁴, Райимжанов З.Р.⁵, Хакимов Ш.Ш.⁶, Солижонов Ж.И.⁷, Юсупова Т.Ф.⁸, Юсупов Ф.А.⁸, Гасанов К.А.¹, Закиров О.Т.⁸, Хабибуллаев К.К.¹, Ыманкулов Д.С.¹, Абдибалиев И.А.¹

¹ Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан.

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Москва, Россия.

³ Центр семейной медицины № 7, Бишкек, Кыргызстан.

⁴ ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск, Россия.

⁵ Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, Москва, Россия.

⁶ Государственное учреждение «Клиническая больница при Управлении делами Президента Кыргызской Республики», Бишкек, Кыргызстан.

⁷ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почки, Ташкент, Узбекистан.

⁸ Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Муркамилов Илхом Торобекович, д-р мед. наук, академик РАЕ, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0000-0001-8513-9279

Айтбаев Кубаныч Аенович, д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии КГМА им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0000-0003-4973-039X

Фомин Виктор Викторович, д-р мед. наук, профессор, академик РАН, ректор, ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Москва, Россия. ORCID: 0000-0002-2682-4417

Муркамилова Жамила Абдилалимовна, врач-терапевт, исследователь Центра семейной медицины № 7, Центр семейной медицины № 7, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0000-0002-7653-0433

Михин Вадим Петрович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск, Россия. ORCID: 0000-0002-5398-9727

Райимжанов Зафарбек Рахимович, врач-невролог 29 неврологического отделения Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко, Москва, Россия. ORCID: 0000-0001-5746-6731

Хакимов Шавкатжон Шукурбекович, врач-реаниматолог, исследователь клинической больницы при Управлении делами Президента Кыргызской Республики, Государственное учреждение «Клиническая больница при Управлении делами Президента Кыргызской Республики», Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0009-0004-0437-0188

Солижонов Жалолiddин Исокжонович, клинический ординатор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра нефрологии и трансплантации почки, Ташкент, Узбекистан. ORCID: 0009-0003-0078-0609

Юсупова Турсуной Фуркатовна, клинический ординатор кафедры неврологии, медицинской реабилитации и психического здоровья медицинского факультета ОшГУ, Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан. ORCID: 0000-0002-8502-2203

Юсупов Фуркат Абдулахатович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии, медицинской реабилитации и психического здоровья медицинского факультета ОшГУ, Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан. ORCID: 0000-0003-0632-6653

Гасанов Камранбей Агабалаевич, клинический ординатор кафедры неврологии и клинической генетики Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0000-0003-0173-8851

Закиров Омурбек Талантбекович, ассистент кафедры неврологии, медицинской реабилитации и психического здоровья медицинского факультета ОшГУ, Ошский государственный университет, Ош, Кыргызстан. ORCID: 0000-0003-0632-6653

Хабибуллаев Комилжон Камолович, врач-исследователь, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0009-0004-5508-8019

Ыманкулов Данияр Султанбекович, врач-исследователь, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0009-0000-4975-1196

Абдибалиев Ибадилла Абдыкалыкович, врач-исследователь, Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан. ORCID: 0009-0002-0921-0410

Цель — определить частоту гипертриглицеридемии (ГТГ) и оценить её взаимосвязь с маркерами ренальной дисфункции при хронической болезни почек (ХБП).

Материал и методы. В исследовании использовались клиничко-лабораторные и инструментальные данные 562 пациентов с ХБП недиабетической этиологии. Средний возраст пациентов — 37,7 лет (минимальный и максимальный возраст 17 и 72 лет соответственно). Проведена оценка антропометрических, гемодинамических и лабораторных показателей обследованных пациентов, которые были распределены на две группы: 1-я группа — женщины (n = 185), 2-я группа — мужчины (n = 377). Концентрация триглицеридов (ТГ) крови $\geq 1,7$ ммоль/л была рассмотрена как ГТГ.

Результаты. В общей когорте пациентов с ХБП распространенность ГТГ составила 55,3%. Частота ГТГ на СЗБ (72%), С3А (67,2%), С2 (60,9%) и С1 (57,5%) стадиях ХБП была выше, чем на С4 (49,2%) и С5 (39,5%) стадиях. Уровни систолического, диастолического, пульсового и среднего артериального давления (АД), а также величина суточной протеинурии были статистически значимо выше, а содержание холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) — достоверно ниже у мужчин, чем у женщин. Более низкие значения клиничко-лабораторных показателей периферической крови (гемоглобин, эритроциты, тромбоциты) и азотывыделительной функции почек были свойственны лицам женского пола. Установлена тесная корреляция показателя расчетной скорости клубочковой фильтра-

ции (р-СКФ) с факторами риска хронической почечной недостаточности у обследованных женщин и мужчин. В группе пациентов с ХБП женского пола р-СКФ статистически значимо коррелировала с возрастом, систолическим, диастолическим и средним АД, концентрацией гемоглобина (Hb), числом эритроцитов и тромбоцитов. У мужчин с ХБП р-СКФ значимо коррелировала с возрастом, систолическим, диастолическим, пульсовым и средним АД, концентрацией Hb, числом эритроцитов и тромбоцитов, а также содержанием общего холестерина, ХС ЛПВП и ТГ крови. В общей когорте пациентов статистически значимая взаимосвязь концентрации ТГ крови отмечалась с р-СКФ и величиной суточной протеинурии.

Заключение. У пациентов с ХБП ГТГ чаще встречается на стадии почечной недостаточности и тесно связана с маркерами ренальной дисфункции. Ассоциация ГТГ с факторами сердечно-сосудистого риска более выражена у мужчин. Полученные данные подчеркивают необходимость раннего скрининга уровней триглицеридов для своевременной коррекции метаболических нарушений и замедления прогрессирования хронической болезни почек. Дифференцированный подход к оценке липидного профиля у мужчин и женщин позволит более точно прогнозировать течение заболевания и оптимизировать тактику превентивной терапии.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, гипертриглицеридемия, факторы риска, хроническая почечная недостаточность, прогноз, здравоохранение.



Конфликт интересов: не заявлен.



Поступила: 22.03.2026

Принята: 20.05.2026



Для цитирования: Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Гипертриглицеридемия при хронической болезни почек: частота и клинический спектр. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2026; 14(50):19-31. DOI: 10.24412/2311-1623-2026-50-19-31

Hypertriglyceridemia in chronic kidney disease: prevalence and clinical spectrum

Murkamilov I.T.¹, Aitbaev K.A.¹, Fomin V.V.², Murkamilova Zh.A.³, Mikhin V.P.⁴, Rayimzhanov Z.R.⁵, Khakimov Sh.Sh.⁶, Solizhonov J.I.⁷, Yusupova T.F.⁸, Yusupov F.A.⁸, Gasanov K.A.¹, Zakirov O.T.⁸, Khabibullaev K.K.¹, Yman kulov D.S.¹, Abdibaliev I.A.¹

¹ Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan.

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia.

³ Family Medicine Center No. 7, Bishkek, Kyrgyzstan.

⁴ Kursk State Medical University, Kursk, Russia.

⁵ Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Moscow, Russia.

⁶ Clinical Hospital under the Presidential Affairs Department of the Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan.

⁷ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan.

⁸ Osh State University, Osh, Kyrgyzstan.

AUTHORS

Ilhom T. Murkamilov, M.D, PhD, Academician of the Russian Academy of Natural Sciences, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0001-8513-9279

Kubanych A. Aitbaev, M.D, PhD, Professor, Department of Faculty Therapy, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0003-4973-039X

Viktor V. Fomin, M.D, PhD, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Rector, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-2682-4417

Zhamila A. Murkamilova, General Practitioner, Researcher, Family Medicine Center No. 7, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0002-7653-0433

Vadim P. Mikhin, M.D, PhD, Professor, Head of the Department of Internal Medicine No. 2, Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0002-5398-9727

Zafarbek R. Rayimzhanov, Neurologist, Neurological Department No. 29, Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0001-5746-6731

Shavkatjon Sh. Khakimov, Intensive Care Physician, Researcher, Clinical Hospital under the Presidential Affairs Department of the Kyrgyz Republic, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0009-0004-0437-0188

Jaloliddin I. Solizhonov, Clinical Resident, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan. ORCID: 0009-0003-0078-0609

Tursunoy F. Yusupova, Clinical Resident, Department of Neurology, Medical Rehabilitation and Mental Health, Faculty of Medicine, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0002-8502-2203

Furkat A. Yusupov, M.D, PhD, Professor, Head of the Department of Neurology, Medical Rehabilitation and Mental Health, Faculty of Medicine, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0003-0632-6653

Kamranbey A. Gasanov, Clinical Resident, Department of Neurology and Clinical Genetics, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0003-0173-8851

Omurbek T. Zakirov, Assistant, Department of Neurology, Medical Rehabilitation and Mental Health, Faculty of Medicine, Osh State University, Osh, Kyrgyzstan. ORCID: 0000-0003-0632-6653

Komiljon K. Khabibullaev, Research Physician, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0009-0004-5508-8019

Daniyar S. Ymankulov, Research Physician, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0009-0000-4975-1196

Ibadilla A. Abdibaliev, Research Physician, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan. ORCID: 0009-0002-0921-0410

Aim. To determine the prevalence of hypertriglyceridemia (HTG) and evaluate its association with markers of renal dysfunction in chronic kidney disease (CKD).

Material and methods. The study utilized clinical, laboratory, and instrumental data from 562 patients with non-diabetic CKD. The mean age of patients was 37.7 years [age range 17 to 72 years]. Anthropometric, hemodynamic, and laboratory parameters were assessed. Patients were divided into two groups: Group 1 — women (n = 185), Group 2 — men (n = 377). A blood triglyceride (TG) concentration of ≥ 1.7 mmol/L was considered as HTG.

Results. In the overall cohort of CKD patients, the prevalence of HTG was 55.3%. The frequency of HTG was higher at CKD stages 3B (72.00%), 3A (67.20%), 2 (60.90%), and 1 (57.50%) compared to stages 4 (49.20%) and 5 (39.50%). Levels of systolic, diastolic, pulse, and mean arterial pressure (MAP), as well as 24-hour proteinuria, were significantly higher, while high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) levels were significantly lower in men than in women. Lower values of peripheral blood laboratory parameters (hemoglobin, red blood cells, platelets) and nitrogen excretion function of the kidneys were characteristic of females. A strong correlation was found between estimated glomerular filtration rate (eGFR) and risk factors for chronic renal failure in both female and male patients. In the female CKD group, eGFR significantly correlated with age, systolic, diastolic and mean arterial pressure, hemoglobin (Hb) concentration, red blood cell and platelet counts. In men with CKD, eGFR significantly correlated with age, systolic, diastolic,

pulse and mean arterial pressure, Hb concentration, red blood cell and platelet counts, as well as serum total cholesterol, HDL-C, and TG levels. In the overall patient cohort, a statistically significant relationship was observed between serum TG concentration and both eGFR and 24-hour proteinuria.

Conclusion. In patients with CKD, HTG is more common at the stage of renal insufficiency and is closely associated with markers of renal dysfunction. The association of HTG with cardiovascular risk factors is more pronounced in men. These findings highlight the need for early screening of triglyceride levels for timely correction of metabolic disorders and slowing the progression of chronic kidney disease. A differentiated approach to lipid profile assessment in men and women will allow for more accurate prediction of disease course and optimization of preventive therapy strategies.

Keywords: chronic kidney disease, hypertriglyceridemia, risk factors, chronic renal failure, prognosis, healthcare.

Conflict of Interest: none declared.

Received: 22.03.2026

Accepted: 20.05.2026

For citation: Murkamiлов IT, Aitbaev KA, Fomin VV, et al. Hypertriglyceridemia in chronic kidney disease: prevalence and clinical spectrum. International Heart and Vascular Disease Journal. 2026; 14(50): 19-31. DOI: 10.24412/2311-1623-2026-50-19-31

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия
 АД — артериальное давление
 ГТГ — гипертриглицеридемия
 ДАД — диастолическое артериальное давление
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 ИзМТ — избыточная масса тела
 ИМТ — индекс массы тела
 ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности
 САД — систолическое артериальное давление
 р-СКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации
 СКФ — скорость клубочковой фильтрации
 ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
 ССР — сердечно-сосудистый риск
 СД — сахарный диабет
 СОЭ — скорость оседания эритроцитов
 ТГ — триглицериды

ХБП — хроническая болезнь почек
 ХПН — хроническая почечная недостаточность
 ХС — холестерин
 ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности
 ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности
 ЧСС — частота сердечных сокращений
 ФР — факторы риска
 Hb — гемоглобин
 CKD-EPI — Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
 ARIC — Atherosclerosis Risk in Communities
 NHANES — National Health and Nutrition Examination Survey

Введение

Пациенты с хронической болезнью почек (ХБП) относятся к группе высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска (ССР). Изучение роли немимных факторов в развитии сердечно-сосудистых нарушений и прогрессировании ХБП представляет собой важное направление современной профилактической медицины [1, 2]. Концентрация триглицеридов (ТГ) в крови $\geq 1,7$ ммоль/л определяется как гипертриглицеридемия (ГТГ) [3], которая широко распространена среди пациентов с ХБП. Согласно данным исследований, ГТГ сопровождается снижением клиренса липопротеинов и повышением концентрации липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), а также накоплением липопротеинов промежуточной плотности [3, 4]. В качестве возможных механизмов почечной ГТГ рассматриваются: изменения экспрессии и/или активности ферментов, нарушения функционирования рецепторного аппарата и снижение метаболизма липопротеинов высокой плотности [5]. На стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) отмечается инсулинорезистентность, которая способствует усиленной продукции ЛПОНП в печени и частично объясняет развитие ГТГ [3, 5]. Дополнительно, снижение активности липаз приводит к нарушению расщепления ТГ до свободных жирных кислот, необходимых для энергетического обеспечения организма, что также может способствовать повышению ССР.

Многочисленные исследования показали, что ГТГ в сочетании с другими факторами ССР способствует увеличению частоты кардиоваскулярных событий и прогрессированию ХПН [6, 7]. Повышение концентрации ТГ в крови при ХБП, особенно на стадии ХПН, имеет особенности по сравнению с общей популяцией. Так, в рамках регистра ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) было установлено, что рост уровня ТГ сопровождается прогрессированием дисфункции почек [8]. Последующие исследования подтвердили вклад ГТГ в развитие ишемической болезни сердца (ИБС), которая часто встречается у пациентов с ХБП [9]. В одном из ранее опубликованных исследований показано, что при концентрации ТГ $> 1,6$ ммоль/л частота ИБС достигает 11,5% [10]. По данным метаанализа зарубежных коллег, ГТГ рассматривается как независимый фактор риска (ФР) ИБС: увеличение уровня ТГ на 1,0 ммоль/л ассоциируется с ростом риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на 32% у мужчин и на 76% у женщин [11]. Исследования последних пяти лет также продемонстрировали связь повышенной концентрации ТГ с рядом других патологий, вклю-

чая артериальную гипертензию (АГ), преэклампсию, ишемию мозга и острый панкреатит [12].

Цель исследования — определить частоту ГТГ и оценить её взаимосвязь с маркерами ренальной дисфункции при ХБП.

Материалы и методы

В исследовании использовались клиничко-лабораторные и инструментальные данные пациентов с ХБП, обусловленных хроническими гломеруло-нефритами (без морфологической верификации), проходивших стационарное лечение в отделении нефрологии Национального центра кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова в период с сентября 2008 года по сентябрь 2016 года. Данное исследование представляет собой обсервационное одномоментное (ретроспективное) исследование, выполненное в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Все пациенты подписали информированное добровольное согласие на участие. Критерий включения: наличие гломерулярных и тубулоинтерстициальных заболеваний почек. Критерии исключения: сахарный диабет (СД) 1-го и 2-го типа, АГ, сердечная недостаточность III — IV функциональных классов, гипотиреоз, системные заболевания соединительной ткани, подагра, синдром поликистозных яичников, беременность и период лактации, а также пациенты, получающие программный гемодиализ.

В анализ были включены 562 пациента с установленным диагнозом «хроническая болезнь почек». Средний возраст участников — $37,7 \pm 12,7$ лет (диапазон: от 17 до 72 лет).

У всех пациентов фиксировали антропометрические показатели: рост, массу тела и индекс массы тела (ИМТ) с определением избыточной массы тела (ИзМТ) и степени ожирения. Проводили измерение систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД), рассчитывали среднее и пульсовое АД, а также регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС).

В лабораторной части исследования определяли уровень гемоглобина (Hb), количество эритроцитов и тромбоцитов, а также скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Анализ липидного обмена включал определение общего холестерина (ХС), ТГ, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Дополнительно исследовали концентрацию креатинина и глюкозы венозной крови.

Азотовыделительную функцию почек оценивали по скорости расчётной клубочковой фильтрации (p-СКФ), вычисляемой по формуле

CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Также у всех пациентов измеряли величину суточной протеинурии.

В соответствии с российскими и международными клиническими рекомендациями выделялись следующие факторы ССР: ИзМТ (ИМТ 25,0 — 29,9 кг/м²); ожирение I степени (ИМТ 30,0 — 34,9 кг/м²); ожирение II степени (ИМТ 35,0 — 39,9 кг/м²); ожирение III степени (ИМТ ≥ 40 кг/м²) [13]; систолическая АГ (САД ≥ 140 мм рт.ст.); диастолическая АГ (диастолическое АД ≥ 90 мм рт.ст.); тахикардия (ЧСС в покое ≥ 80 уд./мин) [14]; почечная недостаточность (р-СКФ < 60 мл/мин); нефротическая протеинурия (суточная протеинурия > 3,5 г); анемия (Hb < 120 г/л у женщин и < 130 г/л у мужчин); ГТГ (ТГ ≥ 1,7 ммоль/л); гиперхолестеринемия (ОХС > 5,01 ммоль/л) [1]. Стадии ХБП определяли согласно рекомендациям Научного общества нефрологов России, опубликованным в 2021 году [15].

Обследованные пациенты с ХБП были распределены на две группы: 1-я группа — женщины (n = 185); 2-я группа — мужчины (n = 377). Группы были сопоставимы по возрасту: 38,7 ± 11,9 лет и 37,2 ± 13,0 лет соответственно (p = 0,166).

Статистический анализ

Статистическая обработка данных проводилась с использованием электронных таблиц Microsoft Excel и пакета Statistica 10.0. Качественные характеристики представлены в виде абсолютных и относительных величин (n, %). Непрерывные переменные описывались медианой (Me) и интерквартильным размахом [Q25; Q75] при непараметрическом распределении, либо средним значением (M) и стандартным отклонением (SD) при условии нормального распределения.

Для сравнения количественных показателей между двумя группами применяли t-критерий Стьюдента. В случае независимых выборок использовали критерий Манна — Уитни. Для оценки взаимосвязей проводили корреляционный анализ с использованием коэффициента Пирсона. Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы устанавливался на уровне p < 0,05.

Результаты

По результатам анализа (рис. 1) большинство обследованных пациентов находилось на ранних стадиях ХБП: C1 (n = 146) и C2 (n = 110). Численность пациентов на более поздних стадиях составила: C3A — 58, C3Б — 50, C4 — 69 и C5 — 129 человек.

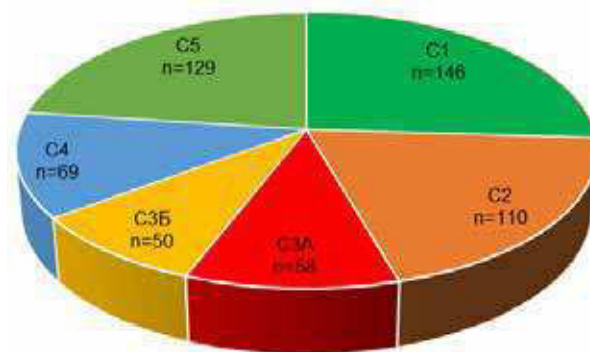


Рис. 1. Распределение обследованных пациентов с ХБП

Численность женщин и мужчин на стадиях ХБП составила: C1 — 31 и 15; C2 — 42 и 68; C3A — 24 и 34; C3Б — 16 и 34; C4 — 24 и 45; C5 — 48 и 81 человек соответственно. Среди обследованных пациентов признаки ХПН, то есть снижение р-СКФ < 60 мл/мин, отмечались у 306 (54,4 %) человек.

В таблице 1 представлены показатели азотовой функции почек (медиана и межквартильный размах), суточной протеинурии и параметры липидного спектра крови. Согласно этим данным, обследованные пациенты имели начальную стадию ХПН (сывороточный креатинин — 131,0 мкмоль/л, р-СКФ — 52,7 мл/мин).

Протеинурия характеризовалась преобладанием нефротических вариантов ХБП (2,256 г/сут). Уровни липидного спектра крови соответствовали критериям гиперлипидемии и дислипидемии.

Таблица 1

Характеристика функции почек и липидного спектра крови у обследованных пациентов с ХБП, n = 562

Показатели	Me [Q25;Q75]
Сывороточный креатинин, мкмоль/л	131,0 [87,0; 347,0]
р-СКФ, мл/мин	52,7 [17,0; 91,5]
Суточная протеинурия, г/сутки	2,256 [0,859; 4,817]
ОХС, ммоль/л	5,27 [4,10; 6,70]
ТГ, ммоль/л	1,81 [1,14; 2,57]
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,19 [2,35; 4,54]
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,00 [0,80; 1,30]

В соответствии с целями исследования проведено сравнительное изучение клинко-лабораторных данных (табл. 2). Группы пациентов достоверно не различались по возрасту, показателям ИМТ, ЧСС, уровню глюкозы венозной крови натощак, ОХС, ХС ЛПНП, ТГ и креатинину.

У мужчин значения систолического (144 ± 27 мм рт.ст. и 137 ± 25 мм рт.ст., p = 0,001), диастолического (91 ± 15 мм рт.ст. и 88 ± 16 мм рт.ст., p = 0,014), пульсового (53 ± 17 мм рт.ст. и 49 ± 17 мм рт.ст., p = 0,001) и среднего (48 ± 9 мм рт.ст.

Таблица 2

Сравнительная характеристика пациентов, включенных в исследование, n = 562

Параметр	Женщины с ХБП, n = 185	Мужчины с ХБП, n = 377	p
Средний возраст, лет	38,7±11,9	37,2±13,0	0,166
ИМТ, кг	26,6±6,0	25,9±6,1	0,182
САД, мм рт.ст.	137±25	144±27	0,001
ДАД, мм рт.ст.	88±16	91±15	0,014
Пульсовое АД, мм рт.ст.	49±17	53±17	0,001
Среднее АД, мм рт.ст.	45±8	48±9	0,001
ЧСС, уд/мин	77±10	76±9	0,291
Гемоглобин, г/л	116,3±25,1	133,5±28,2	0,001
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,03±0,62	4,39±0,64	0,001
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	233,6±25,9	245,1±25,0	0,001
СОЭ, мм/час	16,0 [10,0;28,0]	12,0 [5,0;24,5]	0,001
Глюкоза, ммоль/л	4,76±0,78	4,71±1,08	0,642
ОХС, ммоль/л	5,31 [4,24;6,42]	5,23 [4,07;6,80]	0,796
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,18±0,43	1,04±0,42	0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,19 [2,42;4,27]	3,19 [2,32;4,63]	0,661
ТГ, ммоль/л	1,82 [1,18;2,25]	1,78 [1,14;2,62]	0,383
Креатинин, мкмоль/л	129,5 [82,0;341,0]	131,6 [88,0;347,0]	0,309
p-СКФ, мл/мин	46,5 [14,3;80,9]	57,5 [17,9;96,4]	0,013
Протеинурия, г/сутки	1,947 [0,781;3,958]	2,542 [0,871;5,566]	0,033

и 45 ± 8 мм рт.ст., $p=0,001$) АД, а также величина суточной протеинурии (2,542 [0,871; 5,566] г и 1,947 [0,781; 3,958] г, $p=0,033$) были статистически значимо выше, тогда как уровень ХС ЛПВП ($1,04 \pm 0,42$ ммоль/л и $1,18 \pm 0,43$ ммоль/л, $p=0,001$) — достоверно ниже по сравнению с женщинами.

У женщин, напротив, отмечались более низкие значения Hb ($116,3 \pm 25,1$ г/л и $133,5 \pm 28,2$ г/л, $p=0,001$), числа эритроцитов ($4,03 \pm 0,62 \times 10^{12}/л$ и $4,39 \pm 0,64 \times 10^{12}/л$, $p=0,001$), тромбоцитов ($233,6 \pm 25,9 \times 10^9/л$ и $245,1 \pm 25,0 \times 10^9/л$, $p=0,001$), а также p-СКФ (46,5 [14,3; 80,9] мл/мин и 57,5 [17,9; 96,4] мл/мин, $p=0,013$). При этом показатель СОЭ у женщин был статистически значимо выше (16,0 [10,0; 28,0] мм/ч и 12,0 [5,0; 24,5] мм/ч, $p=0,001$), чем у мужчин с ХБП.

Сравнительный анализ ассоциированных с ХБП ФР почечной недостаточности у женщин и мужчин показал, что частота ИзМТ (28,6 и 31,2%), ожирения I степени (12,4 и 13,7%), ожирения II степени (8,1 и 4,2%), ожирения III степени (4,3 и 1,3%), диастолической АГ (49,1 и 58,6%), тахикардии (34,5 и 26,2%), гиперхолестеринемии (57,2 и 53,0%), ГТГ (58,3 и 53,0%) и нефротической протеинурии (29,7 и 39,2%) достоверно не различались между группами (табл. 3).

Как и ожидалось, распространенность анемии (51,3 и 38,9%, $p<0,05$) и ХПН (83,2 и 69,4%, $p<0,05$) была статистически значимо выше у женщин

Таблица 3

Характеристика факторов риска у обследованных пациентов, n = 562

Параметр СКФ	Женщины с ХБП, n = 185	Мужчины с ХБП, n = 377
ИзМТ, n	53 (28,6%)	118 (31,2%)
Ожирение I степени, n	23 (12,4%)	52 (13,7%)
Ожирение II степени, n	15 (8,1%)	16 (4,2%)
Ожирение III степени, n	8 (4,3%)	5 (1,3%)
Систолическая АГ, n	90 (48,6%)	226 (59,9%)*
Диастолическая АГ, n	91 (49,1%)	221 (58,6%)
Увеличение ЧСС, уд/мин, n	64 (34,5%)	99 (26,2%)
Анемия, n	95 (51,3%)*	147 (38,9%)
Гиперхолестеринемия, n	106 (57,2%)	200 (53,0%)
ГТГ, n	108 (58,3%)	203 (53,8%)
ХПН, n	154 (83,2%)*	262 (69,4%)
Нефротическая протеинурия, n	55 (29,7%)	148 (39,2%)

Примечание. * – $p<0,05$.

по сравнению с мужчинами. В целом, среди 562 пациентов с ХБП наличие ГТГ отмечалось у 311 человек, что составило 55,3% случаев.

На рисунке 2 представлена частота встречаемости ГТГ у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания. Частота ГТГ на стадиях С3Б (72%), С3А (67,2%), С2 (60,9%) и С1 (57,5%) была выше, чем на более поздних С4 и С5 стадиях (49,2% и 39,5% соответственно).

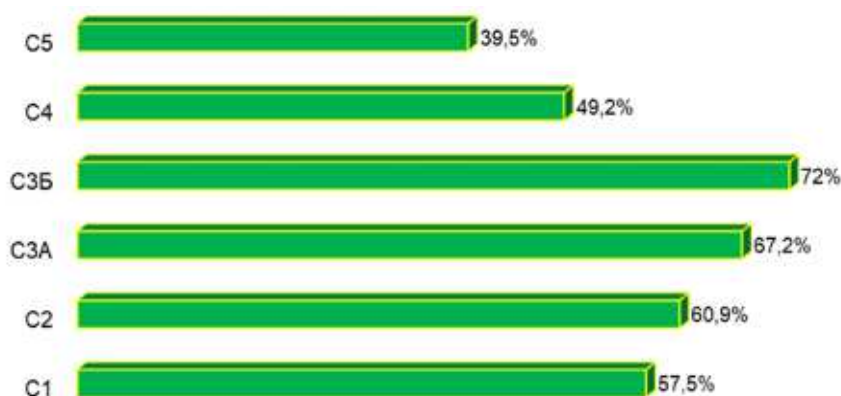


Рис. 2. Частота встречаемости ГТГ у пациентов с ХБП

Также были оценены концентрации ТГ крови у пациентов с ХБП в зависимости от стадии заболевания (рис. 3). Статистически значимо более высокие уровни ТГ отмечались на стадиях С3А [2,20 [1,45; 3,05] ммоль/л) и С3Б [2,01 [1,52; 2,63] ммоль/л) по сравнению со стадиями С1 [1,84 [1,12; 2,62] ммоль/л), С2 [1,91 [1,15; 2,82] ммоль/л), С4 [1,60 [1,08; 2,57] ммоль/л) и С5 [1,35 [0,89; 1,89] ммоль/л).

В таблице 4 представлены результаты корреляционного анализа показателя р-СКФ с ФР ХПН у женщин и мужчин.

В группе женщин с ХБП р-СКФ статистически значимо коррелировала с возрастом ($r = 0,464$; $p = 0,001$), систолическим ($r = 0,223$; $p = 0,023$), диастолическим ($r = 0,253$; $p = 0,010$) и средним ($r = -0,223$; $p = 0,023$) АД, концентрацией Hb ($r = -0,460$; $p = 0,001$), числом эритроцитов ($r = -0,451$; $p = 0,001$) и тромбоцитов ($r = -0,265$; $p = 0,001$).

У мужчин с ХБП р-СКФ также статистически значимо коррелировала с возрастом ($r = 0,305$; $p = 0,001$), систолическим ($r = 0,579$; $p = 0,001$), диастолическим ($r = 0,429$; $p = 0,001$), пульсовым ($r = 0,547$; $p = 0,001$) и средним ($r = 0,579$; $p = 0,001$) АД, концентрацией Hb ($r = -0,570$; $p = 0,001$), числом эритроцитов ($r = -0,567$; $p = 0,001$) и тромбоцитов ($r = -0,446$; $p = 0,001$), а также с содержанием ОХС ($r = 0,246$; $p = 0,001$), ХС ЛПВП ($r = -0,297$; $p = 0,001$) и ТГ ($r = 0,103$; $p = 0,046$).

Учитывая отсутствие статистически значимой корреляции концентрации ТГ с р-СКФ в группе женщин, была дополнительно проведена оценка связи указанных параметров в общей выборке. Согласно данным, представленным на рисунках 4 и 5, концентрация ТГ была статистически значимо взаимосвязана с р-СКФ ($r = 0,17$; $p < 0,05$) и величиной суточной протеинурии ($r = 0,178$; $p < 0,05$).



Рис. 3. Концентрация ТГ крови у пациентов с ХБП

Таблица 4

Связь рСКФ с клинико-лабораторными данными обследованных пациентов с ХБП

Параметр	Женщины с ХБП, n = 185		Мужчины с ХБП, n = 377	
	СКФ, мл/мин			
	г	р	г	р
Средний возраст, лет	0,464	0,001	0,305	0,001
ИМТ, кг	0,037	0,717	0,073	0,239
САД, мм рт.ст.	0,223	0,023	0,579	0,001
ДАД, мм рт.ст.	0,253	0,010	0,429	0,001
Пульсовое АД, мм рт.ст.	0,153	0,171	0,547	0,001
Среднее АД, мм рт.ст.	0,223	0,023	0,579	0,001
ЧСС, уд/мин	0,024	0,806	0,032	0,607
Гемоглобин, г/л	-0,46	0,001	-0,570	0,001
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	-0,451	0,001	-0,567	0,001
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	-0,265	0,001	-0,446	0,001
СОЭ, мм/час	0,123	0,227	0,103	0,150
Глюкоза, ммоль/л	0,074	0,464	0,119	0,096
ОХС, ммоль/л	0,126	0,213	0,246	0,001
ХС ЛПВП, ммоль/л	-0,171	0,092	-0,297	0,001
ХС ЛПНП, ммоль/л	0,131	0,198	0,058	0,443
ТГ, ммоль/л	0,143	0,147	0,103	0,046

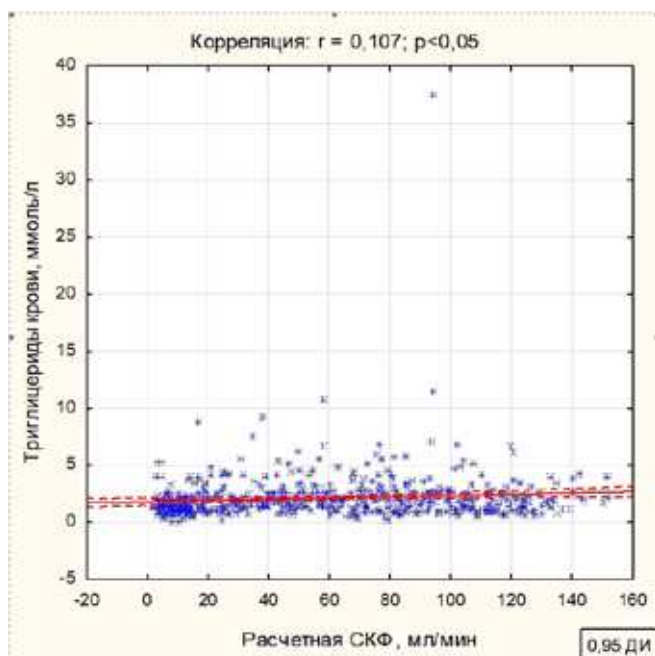


Рис. 4. Корреляция концентрации триглицеридов крови с р-СКФ у пациентов с ХБП в общей группе

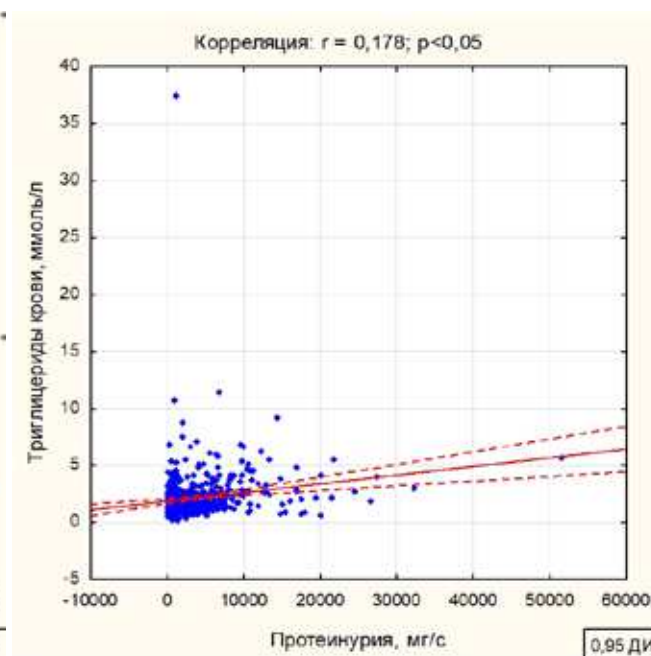


Рис. 5. Корреляция концентрации ТГ крови с величиной суточной протеинурии у пациентов с ХБП в общей группе

Обсуждение

У пациентов с ХБП часто выявляется ГТГ, проявляющаяся повышением уровня ТГ в сыворотке крови выше референтных значений и ассоциирующаяся с увеличением ССР [15, 16]. Нефрогенная ГТГ носит вторичный характер и рассматривается как показатель активности патологического процесса в почках. Концентрация ТГ в крови особенно возрастает при наличии нефротической протеинурии и диспротеи-

немии, которые характерны для ранних стадий ХБП. В нашем исследовании большинство пациентов находилось на начальной стадии ХБП и имели признаки ранней ХПН.

Механизмы формирования ГТГ у пациентов с ХБП, особенно при протеинурических вариантах, отличаются сложностью и многообразием. Согласно литературным данным, усиленная мобилизация свободных жирных кислот из перифери-

ческой жировой ткани в печень приводит к повышению концентрации ЛПНП, насыщенных ТГ [17]. Дополнительно при ХБП отмечается снижение активности липопротеинлипазы — ключевого фермента, обеспечивающего расщепление триглицерид-содержащих липопротеинов. В результате у пациентов с ХБП и сопутствующей ГТГ выявляются сниженные уровни ХС ЛПВП и повышение ХС ЛПНП [15]. Как показано в настоящем исследовании, мужчины с ХБП характеризовались значимо более высокими показателями АД, суточной протеинурии и более низкими уровнями ХС ЛПВП.

Согласно литературным данным, в общей популяции уровень ТГ в крови у мужчин выше, чем у женщин, особенно в возрасте до 70 лет [16]. Распространённость ГТГ в общей популяции превышает 10 %, что сопоставимо с частотой ХБП и СД 2-го типа [18]. В одном из исследований частота ГТГ у лиц с АГ составила 34,34 % [19]. По данным регистра NHANES (3rd National Health and Nutrition Examination Survey), распространённость ГТГ среди пациентов с ССЗ достигает 62 % [20]. В ранее опубликованных работах отмечено, что частота ГТГ выше среди американцев мексиканского происхождения по сравнению с белыми американцами, тогда как у афроамериканцев она оказалась существенно ниже [21]. В нашем исследовании распространённость ГТГ среди пациентов с ХБП составила 55,3 %. Согласно другим данным, частота ГТГ среди лиц с ССЗ достигает 62 % в Европе и 29,2 % — в Российской Федерации [22]. В проведенном нами исследовании выявлена высокая распространённость ГТГ на стадиях СЗБ (72 %), СЗА (67,20 %), С2 (60,9 %) и С1 (57,5 %) ХБП. При этом медиана концентрации ТГ была значимо выше у пациентов со стадией СЗ ХБП. Следует отметить, что медианные и межквартильные уровни ТГ у женщин и мужчин достоверно не различались.

С возрастом частота ГТГ увеличивается, достигая максимума в 55–65 лет, что объясняется ростом, по мере увеличения возраста, заболеваемости СД 2-го типа, ХБП и ИБС. В проведенном исследовании медиана ТГ крови составила 1,81 ммоль/л. Известно, что в общей популяции ГТГ сочетается с АГ, гиперхолестеринемией и атерогенной дислипидемией. Эти данные полностью нашли отражение в проведенном нами исследовании. Результаты недавнего исследования позволяют выделить причинно-следственную связь между изменениями параметров липидного спектра крови и повышением уровня АД [23]. В связи с этим можно предположить, что повышение уровня АД

тесно связано с ГТГ, а их сочетание способствует развитию дисфункции почек.

На молекулярно-клеточном уровне повышенная концентрация ТГ ассоциируется с ключевыми проявлениями эндотелиальной дисфункции, включая нарушение вазодилатации, усиленную продукцию хемокинов и цитокинов, активацию воспалительного ответа и моноцитов в почечной ткани [24, 25]. Эти процессы способствуют усилению протеинурии и повышают риск прогрессирования ХПН. В обследованной нами группе показатели медианы сывороточного креатинина и р-СКФ соответствовали критериям начальной стадии ХПН. Согласно литературным данным, при ХБП частота ГТГ возрастает по мере снижения азотовыделительной функции почек [26, 27]. В ранее опубликованных нами исследованиях была показана высокая распространённость ГТГ среди лиц с различными категориями ССР [28], а также выявлена взаимосвязь концентрации ТГ с ФР ХПН у пациентов с коморбидной патологией [29].

Согласно данным проведенного исследования, ГТГ ассоциируется с прогрессированием ХПН при ХБП, особенно у мужчин. Это подтверждается статистически значимой корреляцией между повышением концентрации ТГ в крови и снижением показателя р-СКФ. Вероятно, наличие ГТГ при ХБП оказывает синергетическое воздействие на факторы ССР, поскольку в ряде исследований показано, что сочетание повышенного АД с ГТГ увеличивает риск смертности от всех причин в 2,8 раза [30].

С другой стороны, участие тромбоцитов периферической крови в атерогенезе является установленным фактом. В условиях ГТГ усиливается агрегация тромбоцитов и образование сгустков [31], что потенцирует тромботическое звено атерогенеза и может способствовать прогрессированию сосудистых и почечных осложнений. В этой связи показанная в нашем исследовании статистически значимая ассоциация числа тромбоцитов с р-СКФ как у женщин, так и у мужчин логично вписывается в патофизиологическую модель, где активация тромбоцитов на фоне ГТГ способствует усилению снижения р-СКФ через микрососудистые механизмы.

Активное участие частиц, богатых ТГ, в атеросклеротических процессах объясняется их способностью легко поглощаться макрофагами, мигрирующими в сосудистую стенку [32]. Накопление ТГ в макрофагах усиливает синтез активных форм кислорода, что способствует образованию пенистых клеток [33] и ускоряет развитие атеросклеротических изменений. Дополнительно в условиях

ГТГ отмечается повышение проницаемости эндотелия сосудов [34], что делает его более уязвимым к повреждению. При сочетании ГТГ с анемией, АГ или электролитным дисбалансом риск повреждения и гибели эндотелиоцитов значительно возрастает, что сопровождается прогрессированием эндотелиальной дисфункции, развитием ХПН и увеличением частоты сердечно-сосудистых событий.

Необходимо подчеркнуть, что ГТГ при ХБП имеет двоякое патобиологическое значение: с одной стороны, она способствует развитию дисфункции почек и прогрессированию ХПН, а с другой — создаёт предпосылки для возникновения сердечно-сосудистых событий [35]. Представленные на рисунках 4 и 5 результаты корреляционного анализа подтверждают роль ГТГ в формировании почечной дисфункции и прогрессировании ХПН. В проспективном когортном исследовании российских коллег показано, что наличие ГТГ увеличивает относительный риск сердечно-сосудистой смертности в 2,15 раза. При этом авторы отмечают, что ГТГ оказалась значимым ФР смертности исключительно у женщин [30].

Подводя итоги результатов накопленных исследований, следует подчеркнуть, что уровень ТГ > 2,3 ммоль/л рассматривается как ФР развития ССЗ, при котором рекомендуется проведение медикаментозной терапии [36, 37]. Для пациентов с ССЗ и ХБП целевым считается уровень ТГ < 1,7 ммоль/л, что отражает необходимость строгого контроля липидного профиля в данной группе. Эти клинические ориентиры подтверждают, что ГТГ выступает

не только как самостоятельный ФР, но и как элемент сложной патогенетической системы, взаимодействующей с другими неблагоприятными факторами. Отсюда следует вывод о наличии тесной клинико-патогенетической взаимосвязи между изучаемыми факторами ССР, которые представляют собой не простую сумму отдельных эффектов, а обладают синергическим, взаимно усиливающим воздействием в прогрессировании ХПН и сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение

Результаты настоящего исследования демонстрируют высокую распространённость ГТГ у ХБП на ранних стадиях ХПН. Как у женщин, так и у мужчин с ХБП ГТГ ассоциируется с АГ, тахикардией, анемией и снижением азотовыделительной функции почек. Выявленные ассоциации ГТГ с факторами ССР и ренальной дисфункции подчёркивают необходимость ранней оценки уровня ТГ крови у пациентов с ХБП, что позволит своевременно усиливать лечебно-профилактические мероприятия на амбулаторном этапе.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что ГТГ при ХБП, особенно у мужчин, должна рассматриваться как приоритетное направление профилактики сердечно-сосудистых событий и улучшения прогноза у данной категории пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Drapkina OM, Kobalava ZhD, Shestakova MV, et al. Cardiovascular risk and chronic kidney disease: strategies for cardiac and renal protection. Interdisciplinary consensus. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2025;24(6):44-66. Russian (Драпкина О.М., Кобалава Ж.Д., Шестакова М.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции. Междисциплинарный консенсус. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025;24(6):44-66). DOI:10.15829/1728-8800-2025-4466
2. Drapkina OM, Mazurov VI, Martynov AI, et al. Consensus statement on the management of patients with asymptomatic hyperuricemia in general medical practice. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024;23(1):89-104. Russian (Драпкина О.М., Мазуров В.И., Мартынов А.И. и др. Консенсус для врачей по ведению пациентов с бессимптомной гиперурикемией в общетерапевтической практике. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(1):89-104). DOI:10.15829/1728-8800-2024-3737
3. Ezhov MV, Kukharchuk VV, Sergienko IV, et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):54-71. Russian (Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):54-71). DOI:10.15829/1560-4071-2023-5471
4. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2026; 13:S0735-1097(25)10254-4. DOI:10.1016/j.jacc.2025.11.016
5. Tramontano D, D'Erasmo L, Larouche M, et al. The vicious circle of chronic kidney disease and hypertriglyceridemia: What is first, the hen or the egg? Atherosclerosis. 2025; 403:119146. DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2025.119146

6. Owasa H, Aiwuyo HO, Okoye OA, et al. Risk Assessment of Pre-dialysis Chronic Kidney Disease (CKD) Patients for Cardiovascular Disease (CVD) in a Tertiary Hospital in Nigeria: A Case-Controlled Cross-Sectional Study. *Cureus*. 2023; 27;15(3):e36725. DOI:10.7759/cureus.36725
7. Wang Z, Deng X, Yang Z, et al. Association between cardiovascular-kidney-metabolic health metrics and long-term cardiovascular risk: Findings from the Chinese Multi-provincial Cohort Study. *Chin Med J (Engl)*. 2025; 5;138(17):2139-2147. DOI:10.1097/CM9.0000000000003752
8. Hussain A, Sun C, Selvin E, et al. Triglyceride-rich lipoproteins, apolipoprotein C-III, angiopoietin-like protein 3, and cardiovascular events in older adults: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Eur J Prev Cardiol*. 2022 Mar 11;29(2):e53-e64. DOI:10.1093/eurjpc/zwaa152
9. Konnov MV., Deev AD. Own and Parental Predictors of Hypertriglyceridemia in Children of Persons with Early Ischemic Heart Disease. *Cardiology*. 2019;59(7):11-18. Russian [Коннов М.В., Деев А.Д. Собственные и родительские предикторы гипертриглицеридемии у детей лиц с ранней ишемической болезнью сердца. *Кардиология*. 2019;59(7):11-18]. DOI:10.18087/cardio.2019.7.10266
10. Siegel PM, Katzmann JL, Weinmann-Menke J, et al. A practical guide to the management of dyslipidaemia. *Clin Res Cardiol*. 2026; 115(2):185-197. DOI:10.1007/s00392-025-02833-y
11. Li Z, Wu Y, Yang Y, et al. Prognostic effect of triglyceride glucose-related parameters on all-cause and cardiovascular mortality in individuals with cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: evidence from international multi-cohort studies. *Cardiovasc Diabetol*. 2026; 19;25(1):42. DOI:10.1186/s12933-025-03057-0
12. Arabidze GG, Mamedov MN, Polyakova OV, Akhundova KhR Update of ESC/EAS 2025 Recommendations on the Management of Patients with Dyslipidemias. *Effective Pharmacotherapy*. 2025; 21 (34): 6–16. Russian [Арабидзе Г.Г., Мамедов М.Н., Полякова О.В., Ахундова Х.Р. Обновление рекомендаций ESC/EAS 2025 года по ведению пациентов с дислипидемиями. *Эффективная фармакотерапия*. 2025;21(34):6–16]. DOI:10.33978/2307-3586-2025-21-34-6-16
13. Dedov II, Mokrysheva NG, Melnichenko GA, et al. Clinical recommendations «Gestational diabetes mellitus» of the Russian Ministry of Health. Version of the year 2024. *Bulletin of Reproductive Health*. 2025;4(2):14-30. Russian [Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. и др. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14-30]. DOI:10.14341/brh12763
14. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. Russian [Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(9):6117]. DOI:10.15829/1560-4071-2024-6117
15. Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2021;25(5):10-82. Russian [Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП). *Нефрология* 2021;25(5):10-82]. DOI:10.36485/1561-6274 2021-25-5-10-8
16. Obrezan AG, Serezhina EK, Shomin AV Hypertriglyceridemia. Aspects of epidemiology and etiopathogenesis (literature review). *Cardiology: News, Opinions, Training*. 2023;11(4):14-21. Russian [Обрезан А.Г., Сережина Е.К., Шомин А.В. Гипертриглицеридемия. Аспекты эпидемиологии и этиопатогенеза (обзор литературы). *Кардиология: новости, мнения, обучение*. 2023;11:4:14-21]. DOI:10.33029/2309-1908-2023-11-4-14-21
17. Baek J, He C, Afshinnia F, Michailidis G, Pennathur S. Lipidomic approaches to dissect dysregulated lipid metabolism in kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2022; 18(1):38-55. DOI:10.1038/s41581-021-00488-2
18. Bubnova MG, Ezhov MN, Aronov DM, et al. Hypertriglyceridemia (triglyceride-rich lipoproteins and their remnants): role in the development of atherosclerotic cardiovascular diseases and control strategy. Opinion of the Expert Committee of the Russian Society of Cardiology, the National Atherosclerosis Society, and the Russian Society of Cardiac and Somatic Rehabilitation and Secondary Prevention. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(5):6364. Russian [Бубнова М.Г., Ежов М.В., Аронов Д.М. и др. Гипертриглицеридемия (триглицерид-богатые липопротеины и их ремнанты): роль в развитии атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и стратегия контроля. Заключение Комитета экспертов Российского кардиологического общества (РКО), Национального общества по изучению атеросклероза (НОА), Российского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики (РосОКР). *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(5):6364]. DOI:10.15829/1560-4071-2025-6364
19. Wang Y, Wei N, Li M, et al. Association between the triglyceride-glucose-frailty index and all-cause and cardiovascular mortality in individuals with cardiovascular-kidney-metabolic syndrome: the mediating role of the poverty-income ratio. *Cardiovasc Diabetol*. 2026; 25(1):58. DOI:10.1186/s12933-026-03076-5
20. Kim H, Hu EA, Rebholz CM. Ultra-processed food intake and mortality in the USA: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988-1994). *Public Health Nutr*. 2019 Jul;22(10):1777-1785. DOI:10.1017/S1368980018003890
21. Cabodevilla AG, Izquierdo MC, Basu D, et al. Non-remnant triglyceride-rich lipoproteins due to lipoprotein lipase deficiency increase atherosclerosis in mice. *Nat Commun*. 2026 Jan 3;17(1):1458. DOI:10.1038/s41467-025-68193-3

22. Karpov Y, Khomitskaya Y. PROMETHEUS: an observational, cross-sectional, retrospective study of hypertriglyceridemia in Russia. *Cardiovasc Diabetol*. 2015; 25;14:115. DOI:10.1186/s12933-015-0268-2
23. Liu W, Yang C, Lei F, et al. Major lipids and lipoprotein levels and risk of blood pressure elevation: a Mendelian Randomisation study. *EBioMedicine*. 2024;100:104964. DOI:10.1016/j.ebiom.2023.104964
24. Suliman ME, Qureshi AR, Troise D, et al. Plasma branched-chain amino acids in chronic kidney disease: associations with atherogenic lipids and mortality. *Amino Acids*. 2026 Mar 8;58(1):20. DOI:10.1007/s00726-026-03511-7
25. Suh SH, Oh TR, Choi HS, et al. Serum triglycerides level is independently associated with renal outcomes in patients with non-dialysis chronic kidney disease: Results from KNOW-CKD study. *Front Nutr*. 2022 Nov 24;9:1037618. DOI:10.3389/fnut.2022.1037618
26. Rizk JG, Hsiung JT, Arif Y, et al. Triglycerides and Renal Outcomes According to Albuminuria and in Consideration of Other Metabolic Syndrome Components in Diabetic US Veterans. *Am J Nephrol*. 2023;54(1-2):14-24. DOI:10.1159/000529414
27. Zhu B, Shi Y, Song N, et al. Associations between metabolic profiles and incident CKD in the Chinese population aged 45-85 years. *Int Urol Nephrol*. 2024; 56(7):2325-2336. DOI:10.1007/s11255-023-03916-3
28. Murkamilov IT, Fomin VV, Murkamilova ZhA, et al. Association of hypertriglyceridemia with risk factors for cardiovascular and renal complications in individuals with high cardiovascular risk. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(2):42-49. Russian (Муркамилев И.Т., Фомин В.В., Муркамилева Ж.А. и др. Ассоциация гипертриглицеридемии с факторами риска сердечно-сосудистых и почечных осложнений у лиц с высоким сердечно-сосудистым риском. Российский кардиологический журнал. 2023;28(2):42-49). DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5215
29. Murkamilova ZhA, Fomin VV, Sabirov IS, et al. Prevalence of risk factors of cardiovascular events and functional state of the kidneys with comorbidities in patients of different age groups. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2023;26(1):59-69. Russian (Муркамилева Ж.А., Фомин В.В., Сабиров И.С. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и функциональное состояние почек при коморбидной патологии у больных разных возрастных групп. Профилактическая медицина. 2023;26(1):59-69). DOI:10.17116/profmed20232601159
30. Dolgalev IV, Brazovskaya NG, Ivanova AYU et al. Impact of hypertension, overweight, hypertriglyceridemia and their combination for mortality rate according to the results of a 27-year cohort prospective study. *Cardiology*. 2019;59(11S):44-52). Russian (Долгалев И.В., Бразовская Н.Г., Иванова А.Ю. и др. Влияние артериальной гипертензии, избыточной массы тела, гипертриглицеридемии и их сочетания на смертность по результатам 27-летнего когортного проспективного исследования. Кардиология. 2019;59(11S):44-52). DOI:10.18087/cardio.n344
31. Du X, Ding J, Ma X, et al. Remnant cholesterol has an important impact on increased carotid intimamedia thickness in nondiabetic individuals. *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2023. DOI:10.1007/s10554023029570
32. Heo JH, Jo SH. Triglyceride-Rich Lipoproteins and Remnant Cholesterol in Cardiovascular Disease. *J Korean Med Sci*. 2023; 25;38(38):e295. DOI:10.3346/jkms.2023.38.e295
33. Assanto E, Brigato C, Gammaitoni G, et al. Assessment of Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio and Triglyceride-Glucose Index Threshold in Patients with Chronic Kidney Disease: Evaluation of Clinical Features and Outcomes. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2026 Mar;33(2):217-225. DOI:10.1007/s40292-025-00771-4
34. Tsygankova OV, Apartseva NE, Ametov AS. Hypertriglyceridemia – a new and important present. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2023;12:4:99-111. Russian (Цыганкова О.В., Апарцева Н.Е., Аметов А.С. Гипертриглицеридемия — новое и важное настоящее. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2023;12:4:99-111). DOI:10.33029/2304-9529-2023-12-4-99-111
35. Murkamilov IT, Aitbaev KA, Fomin VV, et al. Non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-cholesterol) in chronic kidney disease: clinical and functional significance. *Therapy*. 2026;12(1):42-53. Russian (Муркамилев И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Холестерин, не входящий в состав липопротеидов высокой плотности (ХС не ЛПВП), при хронической болезни почек: клинико-функциональное значение. Терапия. 2026;12(1):42-53). DOI:10.18565/therapy.2026.1.42-53
36. Bhatt DL, Steg PG, Miller M et al.; REDUCE-IT Investigators. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med*. 2019;380(1):11-22. DOI:10.1056/NEJMoa1812792
37. Kanorskiy SG, Mamedov MN Correction of hypertriglyceridemia and ways to improve the prognosis of patients. *International Journal of Heart and Vascular Diseases*. 2024;12(42): 39-48. Russian (Канорский С.Г., Мамедов М.Н. Коррекция гипертриглицеридемии и пути улучшения прогноза пациентов. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2024;12(42): 39-48). DOI:10.24412/2311-1623 2024-42-39-48