https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450 EDN: VPNIDF

Взаимосвязь статуса витамина D и скорости клубочковой фильтрации у коморбидных пациентов с сахарным диабетом 2 типа: одномоментное исследование

В.А. Дугушева, Ю.А. Котова

Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко, Воронеж, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) нередко развивается поражение почек, сопровождающееся снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В связи с этим является актуальным поиск потенциально корректируемых факторов, влияющих на почечную функцию. Особый интерес представляет изучение вклада витамина D в поддержание почечного гомеостаза у коморбидных больных СД2.

Цель. Оценить связь между уровнем витамина D и изменением фильтрационной функции почек у коморбидных пациентов с СД2.

Методы. Выполнено одноцентровое кросс-секционное исследование пациентов (n=172) с подтверждённым диагнозом СД2. Всем участникам проведена комплексная оценка состояния (сбор жалоб и анамнеза, измерение артериального давления и антропометрических показателей) и лабораторное обследование (общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи). В ходе работы определяли уровень 25-гидроксивитамина D (25(OH)D) и рассчитывали СКФ. На основании этого сформированы четыре группы пациентов: с нормальным уровнем витамина D (30–60 нг/мл), недостаточным уровнем (20–29 нг/мл), дефицитом (10–19 нг/мл) и выраженным дефицитом (<10 нг/мл).

Результаты. Построенная в ходе исследования множественная линейная регрессионная модель продемонстрировала высокую способность к прогнозированию вариабельности СКФ у обследованных пациентов, поскольку на её долю приходится 78% объяснённой дисперсии показателя. Наиболее значимым предиктором функции почек оказалась концентрация витамина D (β=+1,576; p <0,001), так как рост уровня 25(OH)D на 1 нг/мл ассоциирован с увеличением СКФ на 1,58 мл/мин/1,73 м². Пороговое значение 27 нг/мл по критерию Юдена характеризуется крайне высокой прогностической ценностью. При снижении концентрации ниже этой отметки вероятность выявления СКФ<60 мл/мин приближается к 100% (AUC=0,935). У пациентов с дефицитом витамина D (<20 нг/мл) доля лиц со сниженной СКФ составила 97,4%, при этом влияние длительности течения СД2 (β=-0,603; p <0,001) оказалось более чем в 3 раза менее выраженным. Полученные данные позволяют рассматривать коррекцию гиповитаминоза D как потенциально эффективный компонент стратегии предупреждения почечной дисфункции у коморбидных больных СД2.

Заключение. Совместная оценка уровня витамина D и СКФ может служить практичным прогностическим инструментом для выявления риска хронической болезни почек у коморбидных пациентов с СД2. Выявленная статистически значимая связь между обеспеченностью витамином D и функцией почек обосновывает целесообразность изучения возможностей его коррекции в рамках профилактики почечных осложнений.

Ключевые слова: дефицит витамина D; сахарный диабет 2 типа; хроническая почечная недостаточность; скорость клубочковой фильтрации.

Для цитирования:
Дугушева В.А., Котова Ю.А. Взаимосвязь статуса витамина D и скорости клубочковой фильтрации у коморбидных пациентов с сахарным диабетом 2 типа: одномоментное исследование // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2026. Т. 14, № 3. С. 437–450. doi: 10.23888/HMJ2026143437-450 EDN: VPNIDF

Статья доступна по лицензии CC BY-NC-ND 4.0
© Коллектив авторов, 2026

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450 EDN: VPNIDF

Relationship between Vitamin D Status and Glomerular Filtration Rate in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Comorbidities: A Cross-Sectional Study

Valeriya A. Dugusheva, Yuliya A. Kotova

N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: Patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) frequently develop diabetic kidney disease, which is accompanied by a decline in the glomerular filtration rate (GFR). Consequently, identifying potentially modifiable factors that influence renal function is of paramount importance. Investigating the role of vitamin D in maintaining renal homeostasis among comorbid patients with T2DM is of specific interest.

AIM: To evaluate the relationship between vitamin D levels and alterations in renal filtration function among comorbid patients with T2DM.

METHODS: A single-center, cross-sectional study enrolled patients (n=172) with a confirmed diagnosis of T2DM. All participants underwent a comprehensive clinical evaluation (medical history acquisition, blood pressure measurement and anthropometric profiling) alongside standardized laboratory testing (complete blood count, serum biochemistry, and urinalysis). Levels of 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] were determined, and the glomerular filtration rate (GFR) was calculated. Based on these metrics, patients were stratified into four groups: normal vitamin D status (30–60 ng/ml), insufficiency (20–29 ng/ml), deficiency (10–19 ng/ml), and severe deficiency (<10 ng/ml).

RESULTS: The constructed multiple linear regression model demonstrated a robust predictive capacity for GFR variability among the examined patients, accounting for 78% of the explained variance. Vitamin D concentration emerged as the most significant predictor of renal function (β=+1.576; p <0.001), as a 1-ng/ml increase in 25(OH)D levels was associated with GFR elevation of 1.58 ml/min/1.73 m^2. According to the Youden index, the threshold value of 27 ng/ml exhibits an extremely high predictive value. Below this concentration level, the probability of detecting a GFR <60 ml/min approached 100% (AUC=0.935). Among patients with vitamin D deficiency (<20 ng/ml), the proportion of individuals with reduced GFR was 97.4%, whereas the impact of T2DM duration (β=-0.603; p <0.001) was more than threefold less pronounced. These findings suggest that correcting hypovitaminosis D could be an effective component of the therapeutic strategy aimed at preventing renal dysfunction in comorbid patients with T2DM.

CONCLUSION: Joint assessment of vitamin D levels and GFR can serve as a practical prognostic tool for identifying the risk of chronic kidney disease in patients with T2DM and comorbidities. The identified statistically significant association between vitamin D status and renal function justifies investigating the potential for vitamin D correction as a means of preventing renal complications.

Keywords: vitamin D deficiency; type 2 diabetes mellitus; chronic renal failure; glomerular filtration rate.

To cite this article:
Dugusheva VA, Kotova YuA. Relationship between Vitamin D Status and Glomerular Filtration Rate in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Comorbidities: A Cross-Sectional Study. *Science of the Young (Eruditio Juvenium).* 2026;14(3):437–450. doi: 10.23888/HMJ2026143437-450 EDN: VPNIDF

The article can be use under the CC BY-NC-ND 4.0 license
© Authors, 2026

Обоснование

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — одно из самых распространённых хронических заболеваний в мире, его осложнения существенно влияют на качество и продолжительность жизни пациентов [1]. СД2 оказывает повреждающее воздействие на многие органы и системы организма, в то числе и на почки [2]. Прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) служит ключевым маркером ухудшения почечной функции и напрямую влияет на прогноз для пациентов: чем быстрее падает этот показатель, тем выше вероятность развития хронической болезни почек (ХБП) и её терминальной стадии, требующей диализа или трансплантации [3].

Актуальность изучения роли витамина D в этом контексте обусловлена, прежде всего, с его дефицитом у больных СД2 — он встречается у данной категории пациентов заметно чаще, чем в общей популяции [4, 5]. Это может быть связано с целым рядом факторов: из-за малоподвижного образа жизни, особенностями питания, нарушениями метаболизма витамина на фоне гипергликемии и инсулинорезистентности, а также снижением почечной активации витамина D по мере развития ХБП [6, 7].

Витамин D функционирует как стероидный гормон и реализует широкий спектр плейотропных эффектов. Ключевую роль в этих процессах играет его активная форма, а именно кальцитриол, связывающийся с внутриядерными рецепторами во множестве тканей, в том числе в почечной паренхиме, и тем самым регулирующий ряд физиологических механизмов. В частности, кальцитриол оказывает влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, ограничивая её активность и тем самым способствуя снижению внутриклубочкового давления. Кроме того, соединение проявляет противовоспалительный потенциал за счёт подавления синтеза ряда провоспалительных медиаторов [8]. Имеются данные о его способности предохранять подоциты от повреждения и сохранять структурно-функциональную целостность гломерулярного барьера [9]. Совокупность этих эффектов обосновывает потенциальную нефропротективную роль достаточной обеспеченности витамином D.

С точки зрения социально-экономической значимости идентификация корректируемых факторов риска (в частности, дефицита витамина D) представляет существенный интерес. Эффективная профилактика или замедление развития ХБП у коморбидных больных СД2 может сократить потребность в ресурсоёмких методах заместительной почечной терапии [10] и позитивно отразиться на показателях качества жизни пациентов [11, 12]. Таким образом, изучение взаимосвязи между статусом витамина D и динамикой СКФ у пациентов с СД2 остаётся актуальной научной и клинической задачей. Её решение может способствовать разработке более эффективных стратегий профилактики и лечения ХБП, а также персонализации подходов к коррекции дефицита витамина D с учётом индивидуальных особенностей течения заболевания [13, 14].

Цель — оценить связь между уровнем витамина D и изменением фильтрационной функции почек у коморбидных пациентов с СД2.

Методы

В 2024–2026 годах проведено одномоментное (кросс-секционное) одноцентровое исследование пациентов (n=172) с СД2, обратившихся для комплексного обследования и последующего лечения в Воронежскую городскую клиническую поликлинику № 18.

Критерии включения: наличие верифицированного диагноза СД2, предоставление письменного информированного согласия, возраст участников от 47 до 85 лет.

Критерии невключения: наличие сопутствующих патологий (гиперпаратиреоз, воспалительные заболевания кишечника, лимфопролиферативные заболевания, декомпенсированная печеночная не-

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

достаточность II–IV стадий), обострение хронического пиелонефрита и другие заболевания почек негликемической этиологии (поликистоз почек, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь с обструкцией мочевых путей), отказ от участия в исследовании.

Диагноз СД2 был верифицирован в соответствии с последними клиническими рекомендациями по диагностике и лечению данного заболевания[1].

Всем участникам проведена комплексная оценка состояния (сбор жалоб, детальный анализ анамнеза, измерение артериального давления и антропометрических показателей) и лабораторное обследование (общий и биохимический анализы крови, общий анализ мочи).

Биохимический анализ крови проводился с использованием автоматических анализаторов BS-480 (Mindray, Китай) и DIRUI CS-300B (Dirui, Китай).

В соответствии с рекомендациями KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) [15] диагностика ХБП базировалась на комплексной оценке 2-х ключевых маркеров: расчётной СКФ, определённой по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)[2], и показателя альбуминурии (альбумин/креатинин в однократной пробе мочи). Диагноз ХБП устанавливали при выявлении одного из следующих критериев, подтверждённого в динамике на протяжении не менее 3 месяцев, а именно стойкого снижения расчетной СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² либо уровня альбумин/креатинин ≥30 мг/г.

В соответствии с современными клиническими рекомендациями по уровню 25-гидроксивитамина D (25(OH)D) пациенты были классифицированы на четыре группы [16]:

- ***группа 1*** (*n*=30) — нормальный уровень (30–60 нг/мл);
- ***группа 2*** (*n*=65) — недостаточный уровень (20–29 нг/мл);
- ***группа 3*** (*n*=43) — дефицит (10–19 нг/мл);
- ***группа 4*** (*n*=34) — выраженный дефицит (<10 нг/мл).

Данные обрабатывались с помощью программы Microsoft Excel 2021 (Microsoft Corp., США), статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения SPSS Statistics 25.0 (Stat Soft, США). Нормальность распределения количественных показателей проверяли с помощью критерия Шапиро–Уилка. Поскольку распределение большинства показателей отличалось от нормального, для анализа применялись непараметрические методы. Результаты исследования представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха [Q1; Q3]. Для оценки количественных показателей использовалось среднее арифметическое значение и среднеквадратичное отклонение в формате M±SD, медиана. Для анализа различий между группами по непрерывным переменным применяли непараметрический критерий Краскела–Уоллиса. При выявлении статистически значимых расхождений проводили попарные сравнения с использованием критерия Манна–Уитни, корректируя уровень значимости с учётом множественных тестов. Категориальные переменные оценивали посредством χ^2 критерия Пирсона. Взаимосвязь потенциальных предикторов (как количественных, так и категориальных) с СКФ изучали с помощью множественного линейного регрессионного моделирования. Для определения прогностической ценности концентрации витамина D в отно-

[1] Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» 2022 [Интернет]. Доступно по: https://base.garant.ru/405051673/?ysclid=mtv75y5tqy29351 24. Ссылка активна на 19.01.2026.

[2] Калькулятор оценки скорости клубочковой фильтрации с использованием формулы CKD-EPI [Интернет]. Доступно по: https://euat.ru/library/ calculators/ckd-epi/?ysclid=mtv9ur572w484302125. Ссылка активна на 19.01.2026.

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

шении снижения СКФ до уровня менее 60 мл/мин/1,73 м^2 и установления пороговых значений показателя использовали комбинацию логистической регрессии и *ROC*-анализа. Площадь под *ROC*-кривой (AUC) представляли вместе с 95% доверительным интервалом (ДИ). Во всех статистических процедурах порог значимости устанавливали на уровне 0,05.

Результаты

В таблице 1 приведены результаты сравнительного анализа клинических параметров пациентов.

Таблица 1. Сводные данные по клинической характеристике пациентов

Параметры	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	*p*
Возраст, Me [Q1; Q3]	69,50 [66,00; 71,00]	66,00 [57,00; 77,00]	68,00 [58,00; 75,00]	68,50 [62,00; 73,00]	p=0,955
Рост, Me [Q1; Q3]	1,73 [1,66; 1,77]	1,70 [1,67; 1,75]	1,70 [1,65; 1,75]	1,68 [1,64; 1,69]	p=0,061
Вес, Me [Q1; Q3]	71,00 [66,00; 78,00]	80,00 [76,00; 87,00]	90,00 [84,00; 98,00]	90,00 [85,00; 93,00]	p_{1-2}=0,003* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=0,004* p_{2-4}=0,001* p_{3-4}=1,000
Индекс массы тела, Me [Q1; Q3]	24,60 [23,40; 25,30]	27,70 [26,70; 29,10]	31,20 [30,40; 32,30]	32,40 [30,50; 33,50]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3} <0,001* p_{2-4} <0,001* p_{3-4}=1,000
Систолическое артериальное давление, Me [Q1; Q3]	144,00 [134,00; 156,00]	141,00 [133,00; 146,00]	143,00 [133,00; 145,00]	147,00 [144,00; 155,00]	p_{1-2}=0,209 p_{1-3}=0,167 p_{1-4}=0,805 p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Диастолическое артериальное давление, Me [Q1; Q3]	92,50 [85,00; 93,00]	88,00 [81,00; 92,00]	88,00 [82,50; 92,00]	93,00 [90,50; 94,00]	p_{1-2}=0,021* p_{1-3}=0,011* p_{1-4}=1,000 p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Стадия хронической болезни почек, Me [Q1; Q3]	2 [2; 2]	3 [3; 3]	3 [3; 3]	4 [4; 4]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Длительность сахарного диабета, Me [Q1; Q3]	21,00 [19,00; 26,00]	22,00 [16,00; 33,00]	22,00 [17,50; 30,00]	22,00 [20,00; 28,00]	p=0,902

Примечания: p — уровень значимости различий; * — различия между группами статистически значимы при p <0,05

При анализе веса были выявлены статистически значимые межгрупповые различия: в группе 1 более низкий показатель по сравнению с группами 2–4

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

($p_{1\text{-}2\text{-}4}$ <0,001), при этом в группе 2 он ниже, чем в группах 3 и 4 ($p_{2\text{-}3\text{-}4}$=0,001–0,004).

Аналогичные результаты были получены при оценке индекса массы тела (ИМТ): группа 1 демонстрировала более низкий показатель по сравнению с группами 2–4 ($p_{1\text{-}2\text{-}4}$ <0,001), при этом в группе 2 он ниже по сравнению с группами 3 и 4 ($p_{2\text{-}3\text{-}4}$ <0,001).

Анализ показателей систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) выявил значимые различия: в группе 4 показатели были выше по сравнению с группами 2 и 3 ($p_{4\text{-}2\text{-}3}$ <0,001).

При оценке стадии ХБП были выявлены значимые различия: стадия группы 1 была меньше по сравнению с остальными группами ($p_{21\text{-}22\text{-}23\text{-}24}$ <0,001), а стадия группы 4 оказалась выше по сравнению с группами 2 и 3 ($p_{24\text{-}22\text{-}23}$ <0,001).

В таблице 2 представлены данные о сопутствующих заболеваниях участников исследования и информация о применении лекарственных препаратов.

Таблица 2. Анамнестические данные пациентов исследования

Параметры	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Всего	*p*
Гипертоническая болезнь, абс. (%)	30 (100)	65 (100)	43 (100)	34 (100)	172 (100)	p <0,001*
Сердечно-сосудистые заболевания, абс. (%)	9 (30,0)	64 (98,5)	43 (100,0)	34 (100,0)	150 (87,2)	$p_{1\text{-}2}$ <0,001*
Хроническая болезнь почек, абс. (%)	0 (0,0)	1 (1,5)	14 (32,6)	30 (88,2)	45 (26,2)	$p_{2\text{-}3}$ <0,001* $p_{2\text{-}4}$ <0,001* $p_{3\text{-}4}$=0,007*
Приём метформина, абс. (%)	22 (73,3)	65 (100,0)	40 (93,0)	0 (0,0)	127 (73,8)	$p_{1\text{-}2}$ <0,001* $p_{1\text{-}3}$=0,253 $p_{1\text{-}4}$ <0,001* $p_{2\text{-}3}$=0,363 $p_{2\text{-}4}$ <0,001* $p_{3\text{-}4}$ <0,001*
Приём производных сульфонилмочевины, абс. (%)	6 (20,0)	34 (52,3)	43 (100,0)	34 (100,0)	117 (68,0)	$p_{1\text{-}2}$=0,003*
Приём арГПП-1, абс. (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (9,3)	34 (100,0)	38 (22,1)	p <0,001*

Примечания: p — уровень значимости различий; * — различия между группами статистически значимы при p <0,05

Как видно из таблицы 2, по частоте заболеваний выявлены статистически значимые различия между группами: сердечно-сосудистые заболевания реже встречаются в группе 1 по сравнению с группой 2 ($p_{1\text{-}2}$ <0,001); ХБП реже у пациентов группы 2 по сравнению с группами 3 и 4 ($p_{2\text{-}3\text{-}4}$ <0,001), а в группе 3 чаще, чем в группе 4 ($p_{3\text{-}4}$ <0,001).

По параметрам приема лекарственных препаратов обнаружены значимые различия: приём метформина значимо различался между большинством групп (p <0,001). Попарные сравнения с поправкой Бонферрони показали значимые различия между группами 1 и 2 (p <0,001), 1 и 4 (p <0,001), 2 и 4 (p <0,001), 3 и 4 (p <0,001), тогда как различия между группами 1 и 3 (p=0,253), 2 и 3 (p=0,363) статистически незначимы. Полное отсутствие приёма метформина в группе 4 (0%) связано с отменой препарата по мере снижения СКФ в соответствии с клиническими рекомендациями по применению метформина при ХБП.

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

При оценке лабораторных показателей у пациентов группы 4 отмечены: значительно повышенные уровни глюкозы, гликированного гемоглобина, липопротеинов низкой плотности, холестерина, не связанного с липопротеинами высокой плотности, креатинина и альбумина мочи, а также соотношения альбумин/креатинин мочи, сниженные уровни липопротеинов высокой плотности, витамина D, СКФ и креатинина мочи по сравнению с группами 1–3 (табл. 3).

Таблица 3. Лабораторные параметры пациентов с гиповитаминозом D

Параметры	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	*p*
Гемоглобин, Me [Q1; Q3]	139,0 [136,0; 147,0]	122,0 [116,0; 130,0]	119,0 [112,0; 126,5]	100,0 [98,0; 105,0]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4}=0,001*
Скорость оседания эритроцитов, Me [Q1; Q3]	6,5 [5,0; 7,0]	6,0 [5,0; 8,0]	7,0 [5,0; 8,0]	19,0 [16,0; 22,0]	p_{1-2}=1,000 p_{1-3}=1,000 p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Глюкоза, Me [Q1; Q3]	6,5 [6,4; 6,7]	6,7 [6,5; 6,9]	6,6 [6,5; 7,0]	7,6 [7,2; 7,8]	p_{1-2}=1,000 p_{1-3}=1,000 p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Гликированный гемоглобин, Me [Q1; Q3]	6,5 [6,4; 6,7]	6,7 [6,6; 6,9]	6,7 [6,5; 6,9]	7,2 [7,1; 7,2]	p_{1-2}=0,005* p_{1-3}=0,034* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Липопротеины низкой плотности, Me [Q1; Q3]	3,2 [3,1; 3,3]	3,6 [3,2; 3,8]	3,7 [3,3; 3,9]	4,6 [4,6; 4,7]	p_{1-2}=0,002* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000, p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Липопротеины высокой плотности, Me [Q1; Q3]	1,0 [0,9; 1,1]	0,8 [0,7; 0,9]	0,8 [0,7; 0,8]	0,5 [0,5; 0,6]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Холестерин, не связанный с липопротеинами высокой плотности, Me [Q1; Q3]	4,9 [4,8; 5,0]	5,1 [5,0; 5,4]	5,3 [5,0; 5,8]	7,0 [6,7; 7,1]	p_{1-2}=0,002* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=0,991 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Триглицериды, Me [Q1; Q3]	1,8 [1,7; 1,8]	2,2 [1,9; 2,4]	2,0 [1,9; 2,4]	2,1 [1,8; 2,4]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4}=0,953 p_{3-4}=1,000

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

Продолжение таблицы 3

Креатинин сыворотки, Me [Q1; Q3]	79,0 [73,0; 88]	124,0 [93,0; 128]	107,0 [93,0; 129,0]	165,5 [161,0; 208,0]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Скорость клубочковой фильтрации, Me [Q1; Q3]	77,5 [73,0; 84,0]	52,0 [46,0; 56,0]	51,0 [47,0; 55,0]	28,0 [27,0; 28,0]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Витамин D, Me [Q1; Q3]	44,5 [39,0; 46,0]	23,0 [22,0; 26,0]	15,0 [14,0; 17,0]	7,5 [7,0; 9,0]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3} <0,001* p_{2-4} <0,001* p_{3-4}=0,004*
Альбумин мочи, Me [Q1; Q3]	16,0 [14,0; 17,5]	23,5 [19,0; 25,0]	26,5 [23,5; 36,5]	48,0 [30,5; 55,5]	p_{1-2} <0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*
Креатинин мочи, Me [Q1; Q3]	8,3 [6,7; 10,9]	8,1 [7,4; 8,6]	7,7 [6,7; 8,6]	5,6 [4,9; 8,7]	p_{1-2}=0,001* p_{1-3} <0,001* p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4}=0,001*
Соотношение альбумин мочи/креатинин мочи, Me [Q1; Q3]	18,5 [11,0; 21,0]	25,0 [22,0; 29,0]	27,0 [27,5; 47,0]	80,0 [29,0; 96,0]	p_{1-2}=1,000 p_{1-3}=1,000 p_{1-4} <0,001* p_{2-3}=1,000 p_{2-4} <0,001* p_{3-4} <0,001*

Примечания: p — уровень значимости различий; * — различия между группами статистически значимы при *p* <0,05

Для выявления порогового уровня витамина D, связанного с повышенным риском снижения СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м^2 с учётом как статистической, так и клинической значимости, использовали комбинированный метод, включающий логистическую регрессию в сочетании с распределением участников исследования по группам в зависимости от содержания витамина D. В структуре исследуемой выборки доминировали лица с нарушенной фильтрационной функцией почек (СКФ<60 мл/мин/1,73 м^2) зафиксирована у 134 пациентов (77,9%). Группа участников с сохранённой почечной функцией (СКФ≥60 мл/мин/1,73 м^2) оказалась существенно меньшей по численности — 38 человек (22,1%). Чтобы количественно охарактеризовать вероятность падения СКФ ниже порогового значения (<60 мл/мин/1,73 м^2) при разных уровнях витамина D, в рамках логистической регрессионной модели последовательно протестировали ряд пороговых значений концентрации витамина D, выполнили их поэтапный перебор и оценку прогностической силы. Результаты представлены в таблице 4.

Выявленная связь между уровнем витамина D и снижением СКФ сохраняла статистическую значимость независимо от выбранного порогового критерия

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

Таблица 4. Доля пациентов со сниженной скоростью клубочковой фильтрации при различных пороговых значениях витамина D

Порог, нг/мл	Доля скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м^2, %	Отношение шансов	*p*
<15	94,0	21,5	*<0,001*
<20 (дефицит)	97,4	23,9	*<0,001*
<27 (порог Юдена)	≈ 100,0	40,8	*<0,001*
≥30 (норма)	61,0	1,0	–

(p <0,001), при этом прослеживалась чёткая закономерность — по мере уменьшения концентрации витамина D риск снижения фильтрационной функции почек последовательно нарастал. Данные логистического регрессионного анализа подтвердили наличие обратной зависимости между обеспеченностью витамином D и вероятностью выявления сниженной СКФ. Пороговый уровень витамина D равный 27 нг/мл (порог Юдена) позволяет достичь наилучшего баланса между чувствительностью и специфичностью прогностической модели, прогностические возможности которой подтверждают данные *ROC*-анализа. Площадь под кривой (AUC) достигла 0,935, что указывает на высокую эффективность модели в разделении пациентов на группы с разным риском снижения СКФ.

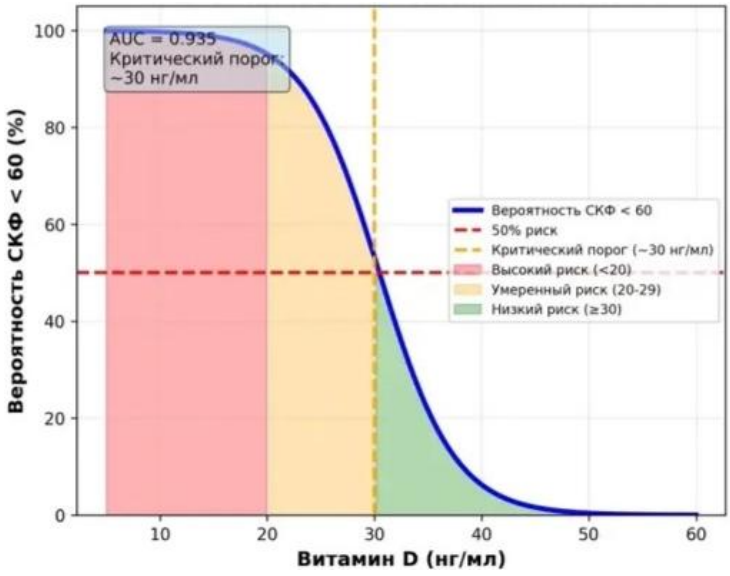


Рис. 1. Логистическая регрессия: вероятность снижения скорости клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м^2 в зависимости от уровня витамина D.

На основании полученных данных предложена стратификация риска снижения фильтрационной функции почек у пациентов с СД2 (табл. 5).

Для оценки независимой ассоциации уровня витамина D с фильтрационной функцией почек была построена множественная линейная регрессионная модель:

$$\text{СКФ}=33{,}26+1{,}576\times\text{Витамин D}+$$
$$+1{,}67\times\text{Ожирение}-0{,}603\times$$
$$\times\text{Длительность СД}+\varepsilon,$$

где СКФ — скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м²); 33,26 — свободный член (константа), базовое значение СКФ при нулевых значениях всех предик-

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

Таблица 5. Стратификация риска почечной дисфункции по уровню витамина D

Зона риска	Уровень витамина D, нг/мл	Доля скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м^2, %	Клиническая характеристика
Высокий	<20 (дефицит)	97–100	Требуется немедленная коррекция дефицита и выраженного дефицита витамина D
Умеренный	20–29 (недостаточность, включая порог Юдена)	94–100	Рекомендована коррекция до целевого уровня ≥ 30 нг/мл
Низкий	≥30 (норма)	61	Целевой уровень для нефропротекции; поддержание уровня витамина D ≥30 нг/мл

торов; +1,576 — коэффициент регрессии для уровня витамина D (нг/мл); +1,67 — коэффициент для ожирения; -0,603 — коэффициент длительности СД2 (лет); ε — случайная ошибка (остаток), отражающая влияние неучтённых факторов и случайные отклонения.

Зависимой переменной являлась СКФ (мл/мин/1,73 м²), независимыми переменными — концентрация витамина D (нг/мл, непрерывная переменная), ожирение (бинарная) и длительность СД (годы, непрерывная).

Средний уровень СКФ в когорте составил 54,7±21,9 мл/мин/1,73 м^2, что соответствует начальному или умеренному снижению функции почек. Средняя концентрация 25(OH)D в сыворотке крови достигла 22,0±12,3 нг/мл, что классифицируется как недостаточный уровень витамина D согласно рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов. Средняя длительность СД2 — 23,1±8,8 лет.

Результаты регрессионного анализа представлены в таблице 6.

Таблица 6. Предикторы скорости клубочковой фильтрации по данным множественной линейной регрессии

Предиктор	β-коэффициент	SE	*t*-статистика	*p*
Константа	33,26	3,690	9,02	<0,001
Витамин D, нг/мл	+1,576	0,094	16,84	<0,001
Ожирение (да/нет)	+1,67	2,310	0,72	0,471
Длительность сахарного диабета 2 типа, лет	-0,603	0,065	-6,591	<0,001

Модель объясняет 78% вариабельности СКФ (R^2=0,783; скорректированный R^2=0,779), что свидетельствует о хорошем качестве модели.

Уровень витамина D продемонстрировал статистически значимую положительную ассоциацию с СКФ (β=+1,576; 95% ДИ 1,39–1,76; *p* <0,001); вместе с тем обсервационный дизайн исследования не позволяет установить направление причинно-следственной связи.

Длительность СД2 оказывала статистически значимое отрицательное влияние на СКФ (β=-0,603; SE=0,090; *p* <0,001). Каждый дополнительный год течения СД2 ассоциирован со снижением СКФ на 0,60 мл/мин/1,73 м². За 10 лет прогнозируемое снижение СКФ составляет 6,0 мл/мин, за 20 лет — 12,1 мл/мин. Этот результат подчеркивает важность длительного гликемического контроля для сохранения функции почек.

Наличие ожирения не продемонстрировало статистически значимой ассоциации с СКФ (β=+1,67; *p*=0,471), это может быть обусловлено как опосредованием его влияния через витамин D и длительность СД2, так и ограниченным диа-

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

пазоном выраженности ожирения в исследуемой когорте (подавляющее большинство пациентов имели избыточную массу тела или ожирение I степени, что могло снизить статистическую мощность для выявления независимого вклада этого фактора).

Для оценки относительной важности предикторов были рассчитаны стандартизованные β-коэффициенты (табл. 7).

Таблица 7. Ранжирование факторов по силе влияния на скорость клубочковой фильтрации

Фактор	β	*p*
Витамин D, нг/мл	+0,883	*<0,001*
Длительность сахарного диабета 2 типа, лет	−0,242	*<0,001*
Ожирение, *n* (%)	+0,038	0,471

Витамин D является сильнейшим предиктором СКФ среди исследованных факторов, превосходя по силе влияния длительность СД2 более чем в 3 раза.

Для проверки устойчивости выявленных связей к потенциальному влиянию неучтённых смешивающих факторов был рассчитан показатель *E*-value в рамках модели с непрерывным исходом (СКФ). В отношении ассоциации «витамин D/ СКФ» (при увеличении на 1 стандартное отклонение, что соответствует примерно 12 нг/мл) значение *E*-value составило 3,9 для точечной оценки и 3,5 — для нижней границы 95% ДИ. Для оценки влияния ожирения на СКФ соответствующие величины достигли 5,5 и 4,4. Диапазон полученных значений *E*-value (3,5–5,5) позволяет заключить, что выявленные ассоциации достаточно устойчивы, поскольку для их полного устранения гипотетический неучтённый фактор должен обладать существенно более сильной связью с исходом, чем большинство уже включённых в анализ показателей. Однако стоит учитывать, что он не компенсирует ограничения, обусловленные поперечным характером исследования, а также потенциальную возможность обратной причинно-следственной связи, например, обусловленного снижением функции почек уменьшения активации витамина D.

Обсуждение

Полученные в ходе исследования данные подтверждают общепризнанную роль витамина D как фактора, влияющего на функцию почек у пациентов с СД2, что согласуется с международными исследованиями. Например, в исследовании Geng J. и соавт. (2022) выявлена связь между концентрацией 25(OH)D в сыворотке крови и почечной функцией, а именно, низкий уровень 25(OH)D ассоциируется с повышенным риском альбуминурии — маркера повреждения почек и нарушения их функции [17].

Согласно Корейскому национальному обследованию здоровья и рациона питания (KNHANES), дефицит 25(OH)D ассоциирован с повышением риска развития тяжёлой стадии ХБП в 1,3 раза (95% ДИ 1,10–69) и риском почечных осложнений в 1,64 раза (95% ДИ 1,32–2,65). Наибольший риск заболеваний почек наблюдался у пациентов с дефицитом витамина D в сочетании с СД2 [18].

В работе Duan S. и соавт. (2022) у пациентов с СД2 со сниженным уровнем 25(OH)D наблюдалось ухудшение функции почек, что связано с повышенным риском прогрессирования ХБП [19]. Это позволяет предположить, что долгосрочное поддержание оптимального уровня витамина D с раннего возраста может снизить будущий риск развития ХБП при СД2.

Однако, в проведенном исследовании впервые количественно оценен критический пороговый уровень витамина D (27 нг/мл), при котором риск снижения СКФ <60 мл/мин/1,73 м^2 приближается к 100%.

СКФ выступает основным клиническим маркером фильтрационной способ-

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

ности почек, а её снижение расценивают как признак нарушения почечной функции у пациентов. Согласно данным исследования Лихачевой А.П. и соавт. (2024), между концентрацией витамина D и показателем СКФ прослеживается выраженная прямая корреляция [20]. Полученные результаты позволяют предположить, что достаточный уровень витамина D способствует нормальной работе почек. В противоположность этому гиповитаминоз D связан с пониженными значениями СКФ и, как следствие, более выраженным поражением почечной ткани.

В проведенном исследовании была предложена стратификация риска почечной дисфункции по уровню витамина D, основанная на данных о том, что витамин D играет важную роль в поддержании функции почек, а его дефицит ассоциируется с повышенным риском почечных осложнений.

Результаты данной работы демонстрируют, что у пациентов с дефицитом и выраженным дефицитом витамина D отмечаются более низкие показатели СКФ и ухудшение лабораторных параметров в сравнении с лицами, имеющими нормальный или близкий к целевому уровень данного витамина. Эта закономерность подтверждается данными исследований других авторов [21, 22].

Таким образом, полученные в ходе проведенного исследования результаты подтверждают данные международных исследований и указывают на необходимость регулярного мониторинга и коррекции уровня витамина D у пациентов с ХБП на фоне СД2. Дефицит витамина D целесообразно рассматривать в качестве потенциально модифицируемого фактора риска, способного влиять на развитие и динамику ХБП у коморбидных больных СД2. Установленная взаимосвязь между концентрацией витамина D и СКФ позволяет говорить о том, что достаточная обеспеченность этим витамином связана с более высокими значениями СКФ и более медленным темпом утраты почечной функции. Неблагоприятное влияние на течение патологии может оказывать недостаточный уровень витамина D, способный усугублять прогрессирование почечной дисфункции, негативно сказываться на контроле гликемии и, как следствие, ускорять развитие почечной недостаточности.

Ограничения исследования. Исследование выполнено по кросс-секционному (одномоментному) дизайну, не представляется возможным определить направленность причинно-следственных отношений между концентрацией витамина D и СКФ. Подтвердить протективное действие витамина D в отношении СКФ можно лишь в рандомизированном сравнительном исследовании, а именно при сопоставлении динамики СКФ в группе терапии витамином D и контрольной группе с сопоставимыми исходными характеристиками, где ключевым критерием служит статистически значимое различие в темпах снижения СКФ по окончании периода наблюдения. Такой дизайн в работе не применялся.

Заключение

Результаты проведённого исследования демонстрируют высокую прогностическую ценность множественной линейной регрессионной модели в оценке вариабельности скорости клубочковой фильтрации у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, поскольку модель объясняет 78% наблюдаемых изменений данного показателя, что подтверждает её значительную предсказательную способность.

Ключевым фактором, связанным с уровнем скорости клубочковой фильтрации, выступает концентрация витамина D, демонстрирующая наиболее выраженную статистическую ассоциацию с почечной функцией среди изученных факторов, что требует дальнейшего подтверждения в проспективных исследованиях.

Кроме того, на снижение скорости клубочковой фильтрации независимо влияет длительность сахарного диабета 2 типа. Однако количественный анализ показал, что воздействие уровня витамина D на функцию почек более чем в 3 раза

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

сильнее, чем влияние продолжительности заболевания.

Таким образом, коррекция дефицита витамина D может рассматриваться как потенциально значимый элемент стратегии профилактики и замедления прогрессирования почечной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Список литературы | References

1. Jin Q, Ma RCW. Metabolomics in Diabetes and Diabetic Complications: Insights from Epidemiological Studies. *Cells*. 2021;10(11):2832. Available from: https://www.mdpi.com/2073-4409/10/11/2832. Accessed: 19.01.2026. doi: 10.3390/cells10112832 EDN: JFPFVN
2. Pigarova EA, Dzeranova LK. Obesity, diabetes and vitamin D. *Obesity and Metabolism.* 2024; 21(3):316–324. doi: 10.14341/omet13161 EDN: JPKDYB
3. Zakharova NO, Bulgakova SV, Treneva EV, et al. Specificity of estimation and prognostic value of glomerular filtration rate in older age groups with cardiovascular pathology. *Russian Clinical Laboratory Diagnostics.* 2020;65(2):77–83. doi: 10.18821/0869-2084-2020-65-2-77-83 EDN: LITEFF
4. Aljack HA, Abdalla MK, Idris OF, Ismail AM. Vitamin D deficiency increases risk of nephropathy and cardiovascular diseases in Type 2 diabetes mellitus patients. *J Res Med Sci.* 2019;24:47. doi: 10.4103/jrms.jrms_303_18
5. Huang W, Gu L, Wang J, et al. Causal association between vitamin D and diabetic neuropathy: a Mendelian randomization analysis. *Endocrine.* 2023; 80(2):328–335. doi: 10.1007/s12020-023-03315-9 EDN: QUJCBF
6. Dzhatdoeva DT, Gochiyaev AA, Semenov MB, Kappusheva ZM. The biological role of vitamin D. *Vestnik KazNMU.* 2021;(2):168–171. EDN: SMRWAV
7. Zheltikova TM, Denisov DG, Mokronosova MA. Gender and age-related characteristics of vitamin D (25(OH)D) in Russia. *RMJ*. 2019;27(12):51–56. EDN: LYHVKO
8. Chaudhuri A, Ghanim H, Arora P. Improving the residual risk of renal and cardiovascular outcomes in diabetic kidney disease: A review of pathophysiology, mechanisms, and evidence from recent trials. *Diabetes Obes Metab.* 2022;24(3):365–376. doi: 10.1111/dom.14601 EDN: YIMPCR
9. Bulgakova S, Bashinskaya S, Zakharova N. Vitamin D deficiency in elderly with diabetes mellitus type 2. *Clinical Gerontology.* 2021;27(7-8):50–55. doi: 10.26347/1607-2499202107-08050-055 EDN: VSGGDI
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020; 98(4S):S1–S115. doi: 10.1016/j.kint.2020.06.019 EDN: WGFMRQ
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2022; 102(5S):S1–S127. doi: 10.1016/j.kint.2022.06.008 EDN: MCSLEH
12. Chen X, Li X, Zhang K, et al. The role of a novel mineralocorticoid receptor antagonist, finerenone, in chronic kidney disease: mechanisms and clinical advances. *Clin Exp Nephrol.* 2024;28(2):125–135. doi: 10.1007/s10157-023-02413-2 EDN: KKYSSL
13. Zhang L, Long J, Jiang W, et al. Trends in Chronic Kidney Disease in China. *N Engl J Med.* 2016; 375(9):905–906. doi: 10.1056/NEJMc1602469
14. DeFronzo RA, Bakris GL. Modifying chronic kidney disease progression with the mineralocorticoid receptor antagonist finerenone in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(7): 1197–1205. doi: 10.1111/dom.14696 EDN: EOULYT
15. KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN) and Immunoglobulin A Vasculitis (IgAV). Translated into Russian by E.V. Parshina, N.M. Bulanov and A.A. Efimova, edited by E.V. Zakharova. *Nephrology and Dialysis.* 2026; 28(2):123–186. doi: 10.28996/2618-9801-2026-2-123-186 EDN: VNUSWV
16. Pigarova EA, Rozhinskaya LYa, Belaya ZhE, et al. Russian Association of Endocrinologists recommendations for diagnosis, treatment and prevention of vitamin D deficiency in adults. *Problems of Endocrinology.* 2016;62(4):60–84. doi: 10.14341/probl201662460-84 EDN: WMZICF
17. Geng J, Qiu Y, Li Y, et al. Associations Between 25-Hydroxyvitamin D, Kidney Function, and Insulin Resistance Among Adults in the United States of America. *Front Nutr.* 2022;8:716878. doi: 10.3389/fnut.2021.716878 EDN: WBPBZJ
18. Lee J, Bae EH, Kim SW, et al. The association between vitamin D deficiency and risk of renal event: Results from the Korean cohort study for outcomes in patients with chronic kidney disease (KNOW-CKD). *Front Med (Lausanne).* 2023;10: 1017459. doi: 10.3389/fmed.2023.1017459 EDN: DWGKMA
19. Duan S, Lu F, Wu B, et al. Association of Serum 25 (OH) Vitamin D With Chronic Kidney Disease Progression in Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:929598. doi: 10.3389/fendo.2022.929598 EDN: ARGWWN
20. Lihacheva A, Agranovich N, Klassova A, Anopchenko A. Nephroprotective potential of vitamin d

https://doi.org/10.23888/HMJ2026143437-450

in patients with diabetic nephropathy. *Vrach.* 2024; (5):73–78. doi: 10.29296/25877305-2024-05-13 EDN: BAMBDQ
21. Christodoulou M, Aspray TJ, Schoenmakers I. Vitamin D Supplementation for Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analyses of Trials Investigating the Response to Supplementation and an Overview of Guidelines. *Calcif Tissue Int.* 2021;109(2):157–178. doi: 10.1007/s00223-021-00844-1 EDN: MJXDKE
22. Lei M, Liu Zh, Guo J. The emerging role of vitamin D and vitamin D receptor in diabetic nephropathy. *Biomed Res Int.* 2020;2020:4137268. doi: 10.1155/2020/4137268 EDN: GANNAZ

Дополнительная информация | Additional Information

Этическая экспертиза. Проведение исследования одобрено Локальным этическим комитетом Воронежского государственного медицинского университета имени Н.Н. Бурденко (Протокол № 2 от 15.04.2024). Все участники исследования предоставили добровольное письменное информированное согласие на участие в исследовании.
Согласие на публикацию. Неприменимо.
Источники финансирования. Отсутствуют.
Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.
Оригинальность. При создании статьи авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).
Генеративный искусственный интеллект. При создании статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.
Рецензирование. В рецензировании участвовали два рецензента и член редакционной коллегии издания.

Ethics approval: The study was approved from the Local Ethical Committee of the N.N. Burdenko Voronezh State Medical University (Protocol No. 2 on April 15, 2024). All participants of study voluntarily signed an informed consent form before being included in the study.
Consent for publication: Not applicable.
Funding sources: No funding.
Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities or interests related with for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.
Statement of originality: The authors did not use previously published information (text, illustrations, data) when creating work.
Generative AI: Generative AI technologies were not used for this article creation.
Peer-review: Two reviewers and a member of the editorial board participated in the review.

Об авторах:
***Дугушева Валерия Александровна**;
адрес: Российская Федерация, 394036, Воронеж, ул. Студенческая, д. 10;
ORCID: 0000-0002-7342-2218;
eLibrary SPIN: 7689-6456;
e-mail: semikolenovaval@yandex.ru

Котова Юлия Александровна, д-р мед. наук, доцент;
ORCID: 0000-0003-0236-2411;
eLibrary SPIN: 8518-0355;
e-mail: kotova_u@inbox.ru

Author info:
***Valeriya A. Dugusheva**;
address: 10 Studencheskaya St, Voronezh, 394036, Russian Federation;
ORCID: 0000-0002-7342-2218;
eLibrary SPIN: 7689-6456;
e-mail: semikolenovaval@yandex.ru

Yuliya A. Kotova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Assistant Professor;
ORCID: 0000-0003-0236-2411;
eLibrary SPIN: 8518-0355;
e-mail: kotova_u@inbox.ru

Вклад авторов:
Дугушева В.А. — концепция исследования, сбор и анализ данных, написание текста, редактирование.
Котова Ю.А. — концепция и дизайн исследования, экспертная оценка информации, редактирование.
Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой ее части.

Author contributions:
Dugusheva V.A.: concept of the study, collection and analysis of data, writing the text, editing.
Kotova Yu.A.: concept and design of the study, expert assessment of information, editing.
All authors have approved the manuscript (version for publication) and agree to be accountable for all aspects of the work, ensuring proper consideration and resolution of questions related to the accuracy or integrity of any part of it.

Рукопись получена: 24.03.2026
Received: 24.03.2026
Рукопись одобрена: 01.09.2026
Accepted: 01.09.2026
Опубликована: 30.09.2026
Published: 30.09.2026