

© М.Е. Стаценко, М.В. Деревянченко, С.В. Фабрицкая, Ю.А. Рындина, 2021
УДК 616.61-02 : 616-009.12 + 616.12-008.46-039 + 616-056.52

doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-6-39-48

М.Е. Стаценко, М.В. Деревянченко, С.В. Фабрицкая, Ю.А. Рындина*

ВЛИЯНИЕ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ И АДИПОКИНОВОГО СТАТУСА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОЖИРЕНИЕМ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра внутренних болезней, Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, Россия

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ: оценить влияние висцерального ожирения, адипокинового статуса на функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией (АГ), ожирением и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** 383 больных АГ 45–70 лет были разделены на четыре группы: 1-я группа – лица с АГ без ожирения и ХСН, 2-я группа – АГ + ожирение без ХСН, 3-я группа – АГ + ожирение + ХСН, 4-я группа – АГ + ХСН без ожирения. Проводили клиническое обследование, оценивали показатели висцерального ожирения, адипокинового статуса, функционального состояния почек. Помимо описательной статистики, сравнения групп между собой и корреляционного анализа, использовали многофакторный регрессионный анализ с построением уравнений регрессии. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Выявлены статистически значимые различия между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 2-й и 4-й, 3-й и 4-й группами не только по индексу массы тела (ИМТ) – 23,9 [22,4; 24,3] vs 32,8 [31,1; 36,3], 23,9 [22,4; 24,3] vs 33,6 [30,8; 35,6], 32,8 [31,1; 36,3] vs 24,1 [23,1; 24,5], 33,6 [30,8; 35,6] vs 24,1 [23,1; 24,5] кг/м² соответственно, но и по проценту висцерального жира (7,0 [6,0; 8,0] vs 14,0 [11,0; 16,0] vs 18,0 [14,3; 22,0] vs 8,0 [5,0; 10,0] % в 1-й, 2-й, 3-й и 4-й группах соответственно – $p_{1-2}, p_{1-3}, p_{2-3}, p_{2-4}, p_{3-4}$ менее 0,0001, $p_{1-4} = 0,022$. Уровень лептина сыворотки крови был достоверно ниже в 1-й группе в сравнении со 2-й, 3-й, 4-й, а также в 4-й группе в сравнении с 3-й (6,9 [6,6; 22,7] vs 64,8 [59,3; 70,3], 63,6 [42,0; 86,1], 58,7 [18,9; 73,5] и 58,7 [18,9; 73,5] vs 63,6 [42,0; 86,1] нг/мл соответственно). Концентрация адипонектина сыворотки крови была статистически значимо выше в 1-й группе в сравнении со 2-, 3-й и в 4-й группе в сравнении с 3-й (36,6 [29,2; 44,1] vs 18,9 [17,1; 20,6] vs 26,9 [22,2; 32,2] vs 26,9 [22,2; 32,2] нг/мл соответственно). Индекс висцерального ожирения (VAI) составил 1,49 [1,24; 2,07] vs 2,58 [2,03; 3,37] vs 3,08 [2,59; 3,84] vs 2,36 [1,81; 3,13] у.е. в 1-, 2-, 3-, 4-й группах соответственно, $p_{1-2} = 0,0007$, $p_{1-4} = 0,0001$, $p_{2-3} = 0,017$, p_{1-3} и p_{3-4} менее 0,00001. Отмечено достоверное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в 3-й и 4-й группах в сравнении с 1-й группой (59,0 [53,0; 67,8] и 69,0 [62,0; 83,0] vs 75,0 [68,0; 96,0] мл/мин/1,73 м² соответственно), а также в 3-й группе в сравнении со 2-й и 4-й (59,0 [53,0; 67,8] vs 71,0 [60,0; 86,5] и 69,0 [62,0; 83,0] мл/мин/1,73 м² соответственно). Уровень альбуминурии нарастал по мере присоединения к АГ ожирения и/или ХСН (14,2 [3,7; 44,4] vs 36,9 [13,6; 118,2] vs 149,8 [92,2; 247,6] vs 72,0 [36,2; 104,7] мг/г в 1-, 2-, 3-й и 4-й группах соответственно, различия статистически значимы между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 1-й и 4-й, 2-й и 3-й, 3-й и 4-й группами). Концентрация β_2 -микроглобулинов в моче была достоверно ниже в 1-й группе в сравнении с 3-й и 4-й (0,10 [0,05; 0,42] vs 0,25 [0,20; 0,31] vs 0,27 [0,19; 0,31] мкг/мл). Корреляционный анализ выявил особенности влияния висцерального ожирения, адипокинового статуса на функциональное состояние почек в каждой из изучаемых групп. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Исследование подтвердило негативное влияние висцерального ожирения, гиперлептинемии и гипoadипонектинемии на прогрессирующее ухудшение функционального состояния почек у больных АГ по мере присоединения к ней ожирения и/или ХСН.

Ключевые слова: функциональное состояние почек, адипокиновый статус, лептин, адипонектин, висцеральное ожирение, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность

М.Е. Statsenko, М.В. Derevyanchenko, S.V. Fabritskaya, Yu.A. Ryndina*

INFLUENCE OF VISCERAL OBESITY AND ADIPOKIN STATUS ON THE RENAL FUNCTION IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH OBESITY AND CHRONIC HEART FAILURE

Department of Internal Medicine, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Контактная информация:

*Стаценко М.Е. 400131, 400131, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1. ФГБОУ «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Тел.: 8-(8442) 38-53-57; 53-23-35; e-mail: mestatsenko@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-3306-0312.

Corresponding author:

*Mikhail E. Statsenko, 400131, Volgograd, Pavshih Bortscov sq., 1. Volgograd State Medical University Department of Internal Medicine. Phone: 8- (8442) 38-53-57; 53-23-35, E-mail: mestatsenko@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-3306-0312

ABSTRACT

THE AIM: to evaluate the effect of visceral obesity, adipokine status on the functional state of the kidneys in patients with arterial hypertension (AH), obesity, and chronic heart failure (CHF). **PATIENTS AND METHODS.** 383 AH patients aged 45–70 years were divided into four groups: group 1 – persons with AH without obesity and CHF, group 2 – AH + obesity without CHF, group 3 – AH + obesity + CHF, group 4 – AH + CHF without obesity. A clinical examination was carried out, the indicators of visceral obesity, adipokine status, and functional state of the kidneys were assessed. In addition to descriptive statistics, comparison of groups with each other, and correlation analysis, multivariate regression analysis was used with the construction of regression equations. **RESULTS.** Revealed statistically significant differences between 1 and 2, 1 and 3, 2 and 4, 3 and 4 groups not only in body mass index (BMI) – 23.9 [22.4; 24.3] vs 32.8 [31.1; 36.3], 23.9 [22.4; 24.3] vs 33.6 [30.8; 35.6], 32.8 [31.1; 36.3] vs 24.1 [23.1; 24.5], 33.6 [30.8; 35.6] vs 24.1 [23.1; 24.5] kg / m², respectively, but also by the percentage of visceral fat (7.0 [6.0; 8.0] vs 14.0 [11.0; 16.0] vs 18.0 [14.3; 22.0] vs 8.0 [5.0; 10.0] % in groups 1, 2, 3 and 4, respectively – p1-2, p1-3, p2-3, p2-4, p3-4 less than 0.0001, p1-4 = 0.022. The level of leptin in blood serum was significantly lower in group 1 in comparison with 2, 3, 4, and in group 4 in comparison with 3 (6.9 [6.6; 22.7] vs 64.8 [59.3; 70.3], 63.6 [42.0; 86.1], 58.7 [18.9; 73.5] and 58.7 [18.9; 73.5] vs 63.6 [42.0; 86.1] ng / ml, respectively) The serum adiponectin concentration was statistically significantly higher in group 1 compared with group 2, 3 and in group 4 compared with group 3 (36.6 [29.2; 44.1] vs 18.9 [17.1; 20.6] vs 26.9 [22.2; 32.2] and 36.8 [20.2; 62.8] vs 26.9 [22.2; 32.2] ng / ml, respectively) Visceral obesity index (VAI) was 1.49 [1.24; 2.07] vs 2.58 [2.03; 3.37] vs 3.08 [2.59; 3.84] vs 2.36 [1.81; 3.13] c.u. in groups 1, 2, 3, 4, respectively, p1-2 = 0.0007, p1-4 = 0.0001, p2-3 = 0.017, p1-3 and p3-4 less than 0.00001. There was a significant decrease in the glomerular filtration rate (GFR) in groups 3 and 4 in comparison with group 1 (59.0 [53.0; 67.8] and 69.0 [62.0; 83.0] vs 75.0 [68.0; 96.0] ml / min / 1.73 m², respectively), as well as in group 3 in comparison with 2 and 4 (59.0 [53.0; 67.8] vs 71.0 [60.0; 86.5] and 69.0 [62.0; 83.0] ml / min / 1.73 m², respectively). The level of albuminuria increased with adherence to hypertension of obesity and / or CHF (14.2 [3.7; 44.4] vs 36.9 [13.6; 118.2] vs 149.8 [92.2; 247.6] vs 72.0 [36.2; 104.7] mg / g in groups 1, 2, 3 and 4, respectively, the differences are statistically significant between 1 and 2, 1 and 3, 1 and 4, 2 and 3, 3 and 4 groups). The concentration of β 2-microglobulins in urine was significantly lower in group 1 compared with groups 3 and 4 (0.10 [0.05; 0.42] vs 0.25 [0.20; 0.31] vs 0.27 [0.19; 0.31] μ g / ml). Correlation analysis revealed the peculiarities of the influence of visceral obesity, adipokine status on the functional state of the kidneys in each of the studied groups. **CONCLUSION.** The study confirmed the negative effect of visceral obesity, hyperleptinemia, and hypo adiponectinemia on the progressive deterioration of the renal function in hypertensive patients with adherence to obesity and/or CHF.

Keywords: renal function, adipokine status, leptin, adiponectin, visceral obesity, arterial hypertension, chronic heart failure

Для цитирования: Стаценко М.Е., Деревянченко М.В., Фабрицкая С.В., Рындина Ю.А. Влияние висцерального ожирения и адипокинового статуса на функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией, ожирением и хронической сердечной недостаточностью. *Нефрология* 2021;25(6):39-48. doi: 10.36485/1561-6274-2021-25-6-39-48

For citation: Statsenko M.E., Derevyanchenko M.V., Fabritskaya S.V., Ryndina Yu.A. Influence of visceral obesity and adipokin status on the renal function in hypertensive patients with obesity and chronic heart failure. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2021;25(6):39-48. (In Russ.) doi: 10.24884/1561-6274-2021-25-6-39-48

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) – фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. Она запускает сердечно-сосудистый континуум, который завершается формированием хронической сердечной недостаточности (ХСН). Распространенность АГ среди взрослого населения составляет 30–45% [1]. Наряду с этим, регистрируется значительный рост ХСН. В Российской Федерации основными причинами ХСН являются АГ и ишемическая болезнь сердца [2]. По данным исследования ЭПОХА, АГ приводит к развитию ХСН у 78–80% наших соотечественников. АГ и ХСН имеют тесную патогенетическую связь и взаимно негативное воздействие, что значительно отягощает прогноз для пациентов. За последние десятилетия вектор исследований, посвящённых АГ и ХСН, значительно изменился: исключительно кардиологическая проблема приобрела мультидисциплинарный характер.

С другой стороны – АГ является пусковым механизмом в поражении почек [3–5]. Присоединение к АГ ожирения приводит к дальнейшему про-

грессированию дисфункции почек [6–8]. Большой вклад в это вносят висцеральное ожирение и адипокины [9].

Наиболее уязвимой группой пациентов в оценке функционального состояния почек становятся лица, у которых АГ сочетается с ожирением и ХСН. Высокий риск прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых осложнений обуславливает неблагоприятный прогноз среди данной категории пациентов. Это связано как с общностью патогенетических механизмов поражения сердца, почек и сосудов у больных АГ и ХСН при присоединении ожирения: нейрогормональной активацией, дисфункцией эндотелия, активацией провоспалительных цитокинов, нарушениями микроциркуляции, ригидностью магистральных сосудов, так и дополнительными механизмами, присущими ожирению, – висцеральным ожирением, инсулинорезистентностью, липо- и глюкозотоксичностью.

Цель: оценить влияние висцерального ожирения, адипокинового статуса на функциональное состояние почек у больных АГ, ожирением и ХСН.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В открытое сравнительное проспективное исследование в параллельных группах включено 383 больных с АГ II–III стадий 45–70 лет. Пациенты были разделены на четыре группы, сопоставимые по полу, возрасту, длительности АГ, частоте сокращений сердца (ЧСС) – табл. 1.

У всех больных подтверждена хроническая болезнь почек (ХБП). 1-я группа представлена 105 лицами с АГ без ожирения и ХСН, 2-я группа – 87 пациентами с АГ в сочетании с ожирением без ХСН, 3-я группа – 101 больным с АГ с ожирением и ХСН, 4-я группа – 90 пациентами с АГ и ХСН без ожирения. У больных 3-й и 4-й групп диагностирована ХСН I–IIA стадии I–III функциональ-

ного класса (ФК) ишемического генеза вследствие перенесенного инфаркта миокарда давностью от 1 года до 5 лет. Всем пациентам проводилась базисная терапия АГ и ХСН (ингибитор ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокатор, ацетилсалициловая кислота, статин), при необходимости назначались нитраты, диуретики, антагонисты кальция. Средние дозировки препаратов базисной терапии между лицами 3-й и 4-й групп достоверно не различались.

Критериями исключения из исследования были: неконтролируемая злокачественная АГ, острые коронарные синдромы и нарушения мозгового кровообращения давностью менее 6 мес, гемодинамически значимые пороки сердца и на-

Таблица 1 / Table 1

Клинико-демографические показатели включенных в исследование больных (Me [25 %;75 %])

Clinical and demographic indicators of the patients included in the study (Me [25 %;75 %])

Показатель	1-я группа АГ с нормальным ИМТ и без ХСН n=105	2-я группа АГ + ИМТ более 30 кг/м ² без ХСН n=87	3-я группа АГ + более 30 кг/м ² + ХСН n=101	4-я группа АГ с нормальным ИМТ + ХСН n=90
Мужчины/женщины, %	52,4/47,6	57,5/42,5	54,5/45,5	53,3/46,7
Возраст, лет	62 [58; 64]	62 [55; 66]	63 [57; 66]	62 [58; 69]
ИМТ, кг/м ²	23,9 ^{*,†} [22,4; 24,3]	32,8 ^{††} [31,1; 36,3]	33,6 ^{§§} [30,8; 35,6]	24,1 [23,1; 24,5]
ОТ, см	81,5 ^{*,†} [76,3; 87,8]	104,0 ^{††} [98,5; 110,5]	105,0 ^{§§} [100,0; 110,8]	81,0 [76,0; 83,0]
ОБ, см	99,5 ^{*,†,§} [96,8; 100,0]	115,0 ^{*,††} [110,0; 127,0]	112,0 ^{§§} [106,0; 114,0]	93,0 [88,0; 96,0]
ОТ/ОБ, у.е.	0,85 ^{*,†} [0,79; 0,88]	0,90 ^{*,††} [0,84; 0,97]	0,96 ^{§§} [0,91; 0,99]	0,86 [0,83; 0,90]
Число больных с абдоминальным ожирением по ОТ/ОБ, %	12,5 ^{*,†,§}	71,4 ^{*,††}	86,5 ^{§§}	26,7
Число больных с абдоминальным ожирением по ОТ, %	12,5 ^{*,†,§}	94,3 ^{*,††}	100,0 ^{§§}	23,3
Подкожный жир, %	30,5 ^{*,†} [19,2; 36,5]	45,3 ^{*,††} [40,0; 49,5]	41,6 ^{§§} [34,8; 46,3]	30,5 [16,6; 32,7]
Висцеральный жир, %	7,0 ^{*,†,§} [6,0; 8,0]	14,0 ^{*,††} [11,0; 16,0]	18,0 ^{§§} [14,3; 22,0]	8,0 [5,0; 10,0]
Количество больных с висцеральным ожирением, %	0,0 ^{*,†,§}	100,0 ^{††}	100,0 ^{§§}	36,7
Курящие, %	7,0 ^{*,†,§}	20,0 ^{**}	39,0 ^{§§}	20,0
ФК I ХСН, %	–	–	24,8	25,6
ФК II ХСН, %	–	–	61,4	61,1
ФК III ХСН, %	–	–	13,8	13,3
Наличие ХБП, %	100,0	100,0	100,0	100,0
Длительность АГ, лет	14,0 [11,0; 17,0]	13,5 [9,0; 20,0]	13,5 [10,0; 18,0]	14,0 [10,0; 18,0]
Число больных, получающих статины, %	0 ^{*,†,§}	29 ^{*,††}	100	100
Доза аторвастатина, мг/сут		20,0 ^{*,††} [17,5; 20,0]	26,3 [10,0; 40,0]	26,1 [10,0; 34,0]
САД «офисное», мм рт. ст.	158 ^{†,§} [145; 165]	160 ^{*,††} [150; 170]	120 [117; 130]	120 [115; 130]
ДАД «офисное», мм рт. ст.	98 ^{†,§} [90; 100]	100 ^{*,††} [94; 108]	80 ^{§§} [70; 84]	75 [65; 80]
ПАД «офисное», мм рт. ст.	60 ^{†,§} [50; 62]	60 ^{*,††} [55; 70]	40 ^{§§} [60; 77]	45 [45; 55]
ЧСС, уд/мин	67 [58; 74]	69 [64; 78]	68 [62; 71]	68 [60; 72]

Примечание. ОТ – окружность талии; ОБ – окружность бедер; ОТ/ОБ – соотношение окружности талии к окружности бедер; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПАД – пульсовое артериальное давление; * Достоверность различий между 1-й и 2-й группами; † достоверность различий между 1-й и 3-й группами; § достоверность различий между 1-й и 4-й группами; ** достоверность различий между 2-й и 3-й группами; †† достоверность различий между 2-й и 4-й группами; §§ достоверность различий между 3-й и 4-й группами.

Note: WC – waist circumference; HC – thigh circumference; WC / HC – ratio of waist circumference to hip circumference; SBP – systolic blood pressure; DBP – diastolic blood pressure; PAP – pulse blood pressure; * – reliability of differences between groups 1 and 2; † – Significant differences between groups 1 and 3; § – Significant differences between groups 1 and 4; ** – Significant differences between groups 2 and 3; †† – Significant differences between groups 2 and 4; §§ – Significant differences between groups 3 and 4 groups.

рушения ритма, сахарный диабет и другие тяжелые заболевания эндокринной системы, ожирение III степени, клинически выраженная печеночная недостаточность, ХБП выше С3б стадии, прием алкоголя более 30 г/сут, любые другие заболевания, которые могли повлиять на результаты исследования.

Проводили клиническое обследование, которое включало оценку общего состояния, измерение «офисного» артериального давления (АД) на обеих руках по стандартной методике, подсчет ЧСС, антропометрию с расчетом индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ) сантиметровой лентой, а также состава тела методом биоэлектрического импеданса на мониторе Omron BF-508 – анализировали процент содержания в организме подкожного и висцерального жира. Под абдоминальным ожирением подразумевали соотношение $ОТ/ОБ > 0,9$ условных единиц (у.е.) для мужчин и $ОТ/ОБ > 0,85$ у.е. для женщин и/или $ОТ \geq 102$ см у мужчин и $ОТ \geq 88$ см у женщин, а под висцеральным ожирением – $\geq 9\%$ висцерального жира в организме [10].

Оценивали адипокиновый статус: уровень лептина (наборы «Leptin, Diagnostics Biochem», Канада) и адипонектина (наборы «Adiponectin, Mediagnost, GmbH», Германия) сыворотки крови определяли с помощью «сэндвич»-варианта твердофазного иммуноферментного метода на анализаторе «Униплан», Россия.

Степень выраженности дисфункции жировой ткани изучали путем расчета индекса висцерального ожирения (VAI) [11].

Функциональное состояние почек оценивали по экскреции альбумина с мочой – альбуминурии по соотношению альбумин/креатинин в утренней порции мочи – АУ/Кр. мочи – иммунотурбидиметрическим методом с помощью наборов «Микроальбумин – 12/22», ОАО «Витал Девелопмент Корпорэйшн», Россия на биохимическом анализаторе «Liasys» (AMS, Италия); уровню β_2 -микроглобулинов в спонтанной дневной порции мочи – методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа – ELISA с использованием наборов «Orgentec» (Германия); креатинина крови (методом Яффе при помощи колориметра фотоэлектрического концентрационного «КФК-2-УХЛ 4.2», Россия и набора реактивов «PLIVA-Lachema a.s.», Чехия) с последующим расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) [12].

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием пакета программ «Microsoft Excel 2010», «Statistica 10.0». После проверки на нормальность распределений показателей по критерию Шапиро–Уилка использовали непараметрические методы обработки данных. Результаты представлены в виде $Me [Q25; Q75]$, где Me – медиана, $Q25$ и $Q75$ – 25 и 75 процентиля соответственно, для качественных величин – частоты встречаемости (%). Множественное сравнение признаков независимых выборок проводили с помощью критерия Краскела–Уоллиса. При наличии достоверных различий по критерию Краскела–Уоллиса проводили последующие апостериорные сравнения по Бонферрони–Данну. В случае дихотомических показателей статистическую значимость различий долей оценивали с использованием точного метода Фишера. Значимость взаимосвязей изучали с помощью корреляционного анализа по Спирмену. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

Планирование и проведение исследования базировалось на принципах биоэтики и надлежащей клинической практики – протокол одобрения Региональным этическим комитетом № 192 – 2014 от 11.03.2014 г. Письменное информированное согласие было получено у всех участников исследования до начала выполнения любых процедур.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выявлены статистически значимые различия между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 2-й и 4-й, 3-й и 4-й группами не только по ИМТ (23,9 [22,4; 24,3] vs 32,8 [31,1; 36,3], 23,9 [22,4; 24,3] vs 33,6 [30,8; 35,6], 32,8 [31,1; 36,3] vs 24,1 [23,1; 24,5], 33,6 [30,8; 35,6] vs 24,1 [23,1; 24,5] кг/м² соответственно), но и по проценту висцерального жира (7,0 [6,0; 8,0] vs 14,0 [11,0; 16,0] vs 18,0 [14,3; 22,0] vs 8,0 [5,0; 10,0] % в 1-, 2-, 3-й и 4-й группах соответственно – p_{1-2} , p_{1-3} , p_{2-3} , p_{2-4} , p_{3-4} менее 0,0001, $p_{1-4} = 0,022$).

Количество больных с абдоминальным ожирением как по соотношению ОТ/ОБ, так и по показателю ОТ, было достоверно ниже в 1-й группе по сравнению со 2-, 3-, 4-й и в 4-й группе в сравнении со 2-й и 3-й – см. табл. 1.

В группе лиц с АГ, нормальным ИМТ и ХСН не встречались пациенты с висцеральным ожирением, в то время как во 2-, 3-й и 4-й группах процент больных с висцеральным ожирением составил 100, 100 и 36,7% соответственно ($p < 0,0001$ при каждом попарном сравнении групп между собой) – см. табл. 1.

Процент подкожного жира был сопоставим в 1-й и 4-й группах и ниже, чем во 2-й и 3-й группах – см. табл. 1. Также отмечены статистически значимые различия между 2-й и 3-й группами по этому показателю (45,3 [40,0; 49,5] vs 41,6 [34,8; 46,3] % соответственно).

Процент курящих был достоверно ниже среди лиц с АГ без ХСН и ожирения в сравнении со всеми остальными группами и статистически значимо выше среди лиц с АГ, ХСН и ожирением в сравнении с пациентами с АГ и ожирением и АГ и ХСН без ожирения (7,0 vs 20,0 vs 39,0 vs 20,0 % в 1-, 2-, 3-й и 4-й группах соответственно).

Количество больных, получающих гиполипидемическую терапию, было статистически значимо ниже в 1-й группе в сравнении со 2-, 3-й и 4-й группами, а также во 2-й группе в сравнении с 3-й и 4-й, а дозировка статинов достоверно ниже во 2-й группе по сравнению с 3-й и 4-й – см. табл. 1.

Уровни «офисного» систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД) были выше в 1-й и 2-й группах в сравнении с 3-й и 4-й, уровень ДАД был выше, а ПАД – ниже в 3-й группе, чем в 4-й (80 [70; 84] vs 75 [65; 80] и 40 [60; 77] vs 45 [45; 55] мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$).

Уровень лептина сыворотки крови был достоверно ниже в 1-й группе в сравнении со 2-, 3-, 4-й, а также в 4-й группе в сравнении с 3-й (6,9 [6,6; 22,7] vs 64,8 [59,3; 70,3], 63,6 [42,0; 86,1], 58,7 [18,9; 73,5] и 58,7 [18,9; 73,5] vs 63,6 [42,0; 86,1] нг/мл соответственно).

Концентрация адипонектина сыворотки крови была статистически значимо выше в 1-й группе в сравнении со 2-, 3-й и в 4-й группе в сравнении с 3-й (36,6 [29,2; 44,1] vs 18,9 [17,1; 20,6] vs 26,9 [22,2; 32,2] и 36,8 [20,2; 62,8] vs 26,9 [22,2; 32,2] нг/мл соответственно).

VAI составил 1,49 [1,24; 2,07] vs 2,58 [2,03; 3,37] vs 3,08 [2,59; 3,84] vs 2,36 [1,81; 3,13] у.е. в 1-, 2-, 3-, 4-й группах соответственно, $p_{1-2} = 0,0007$, $p_{1-4} = 0,0001$, $p_{2-3} = 0,017$, p_{1-3} и p_{3-4} менее 0,00001.

Процент лиц с дисфункцией жировой ткани был достоверно ниже среди пациентов с АГ без ожирения и ХСН в сравнении со всеми остальными группами, а число больных со 2 и 3 степенью нарушений статистически значимо чаще отмечено среди лиц с АГ, ХСН и ожирением в сравнении как с 1-й, так и с 4-й группами – табл. 2.

Обращает на себя внимание высокий процент больных с дисфункцией жировой ткани среди пациентов 1-й (24,8 %) и 4-й групп (66,7 %) при нормальном ИМТ ($p_{1-4} < 0,05$).

Отмечено достоверное снижение СКФ в 3-й и 4-й группах в сравнении с 1 группой (59,0 [53,0; 67,8] и 69,0 [62,0; 83,0] vs 75,0 [68,0; 96,0] мл/мин/1,73 м² соответственно), а также в 3-й группе в сравнении со 2-й и 4-й (59,0 [53,0; 67,8] vs 71,0 [60,0; 86,5] и 69,0 [62,0; 83,0] мл/мин/1,73 м² соответственно) – табл. 3.

Процент лиц со СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² был статистически значимо меньше в 1-й группе в сравнении со 2-, 3-й и 4-й, а также во 2-й и 4-й группах в сравнении с 3-й (9,5 vs 23,0 vs 44,6 vs 23,3 % в 1-, 2-, 3-й и 4-й группах соответственно).

Таблица 2 / Table 2

Адипокиновый статус и индекс висцерального ожирения включенных в исследование больных (Me [25 %; 75 %])

Adipokine status and visceral obesity index of patients included in the study (Me [25 %; 75 %])

Показатель	1-я группа АГ с нормальным ИМТ и без ХСН n=105	2-я группа АГ+ ИМТ более 30 кг/м ² без ХСН n=87	3-я группа АГ + более 30 кг/м ² + ХСН n=101	4-я группа АГ с нормальным ИМТ + ХСН n=90
Лептин, нг/мл	6,9 ^{*,†,§} [6,6; 22,7]	64,8 [59,3; 70,3]	63,6 ^{§§} [42,0; 86,1]	58,7 [18,9; 73,5]
Адипонектин, нг/мл	36,6 ^{*,†} [29,2; 44,1]	18,9 [17,1; 20,6]	26,9 ^{§§} [22,2; 32,2]	36,8 [20,2; 62,8]
VAI, у.е.	1,49 ^{*,†,§} [1,24; 2,07]	2,58 ^{**} [2,03; 3,37]	3,08 ^{§§} [2,59; 3,84]	2,36 [1,81; 3,13]
ATD 0, %	75,2 ^{*,†,§}	24,1 ^{**}	2,0 ^{§§}	33,3
ATD 1, %	0,0 ^{*,†,§}	9,2	8,9	15,6
ATD 2, %	12,4 ^{*,†,§}	39,1	44,6 ^{§§}	30,0
ATD 3, %	12,4 ^{*,†}	27,6 ^{**}	44,5 ^{§§}	20,1

Примечание. * Достоверность различий между 1-й и 2-й группами; † достоверность различий между 1-й и 3-й группами; § достоверность различий между 1-й и 4-й группами; ** достоверность различий между 2-й и 3-й группами; †† достоверность различий между 2-й и 4-й группами; §§ достоверность различий между 3-й и 4-й группами.

Note: * – reliability of differences between groups 1 and 2; † – reliability of differences between groups 1 and 3; § – reliability of differences between groups 1 and 4; ** – reliability of differences between groups 2 and 3; †† – reliability of differences between groups 2 and 4 groups; §§ – reliability of differences between 3 and 4 groups.

Таблица 3 / Table 3

Функциональное состояние почек включенных в исследование больных (Ме [25 %;75 %])
The functional state of the kidneys of the patients included in the study (Me [25 %;75 %])

Показатель	1-я группа АГ с нормальным ИМТ и без ХСН n=105	2-я группа АГ+ИМТ более 30 кг/м ² без ХСН n=87	3-я группа АГ + более 30 кг/м ² + ХСН n=101	4-я группа АГ с нормальным ИМТ + ХСН n=90
Креатинин крови, мкмоль/л	83,5 ^{†,§} [77,2; 98,0]	88,5 ^{**,††} [72,0; 99,5]	109,8 ^{§§} [101,3; 119,0]	101,6 [85,4; 112,1]
СКФ СКД-EPI, мл/мин/1,73 м ²	75,0 ^{†,§} [68,0; 96,0]	71,0 ^{**} [60,0; 86,5]	59,0 ^{§§} [53,0; 67,8]	69,0 [62,0; 83,0]
СКФ СКД-EPI <60 мл/мин/1,73 м ² , %	9,5 ^{†,§}	23,0 ^{**}	44,6 ^{§§}	23,3
Стадия ХБП по СКФ:				
С1, % больных	26,7 ^{†,§}	23,0 ^{**}	5,0 ^{§§}	13,3
С2, % больных	63,8	54,0	50,5	63,3
С3а, % больных	9,5 ^{†,§}	23,0 ^{**}	44,5 ^{§§}	20,0
С3б, % больных	0,0	0,0	0,0	3,4
АУ/Кр, мг/г	14,2 ^{*,†,§} [3,7; 44,4]	36,9 ^{**} [13,6; 118,2]	149,8 ^{§§} [92,2; 247,6]	72,0 [36,2; 104,7]
АУ/Кр.>30 мг/г, %	37,1 ^{†,§}	51,7 ^{**,††}	92,1 ^{§§}	71,1
СКФ СКД-EPI <60 мл/мин/1,73 м ² + АУ/Кр.>30 мг/г, %	0 ^{†,§}	6,9 ^{**,††}	50,5 ^{§§}	23,3
β2-микроглобулины, мкг/мл	0,10 ^{†,§} [0,05; 0,42]	0,23 [0,13; 0,44]	0,25 [0,20; 0,31]	0,27 [0,19; 0,31]

Примечание. * Достоверность различий между 1-й и 2-й группами; † достоверность различий между 1-й и 3-й группами; § достоверность различий между 1-й и 4-й группами; ** достоверность различий между 2-й и 3-й группами; †† достоверность различий между 2-й и 4-й группами.

Note: * – reliability of differences between groups 1 and 2; † – reliability of differences between groups 1 and 3; § – reliability of differences between groups 1 and 4; ** – reliability of differences between groups 2 and 3; †† – reliability of differences between groups 2 and 4 groups; §§ – reliability of differences between 3 and 4 groups.

Уровень АУ/Кр. мочи нарастал по мере увеличения ИМТ в сочетании с АГ и/или ХСН (14,2 [3,7; 44,4] vs 36,9 [13,6; 118,2] vs 149,8 [92,2; 247,6] vs 72,0 [36,2; 104,7] мг/г в 1-, 2-, 3-й и 4-й группах соответственно, различия статистически значимы между 1-й и 2-й, 1-й и 3-й, 1-й и 4-й, 2-й и 3-й, 3-й и 4-й группами). Процент лиц с отношением АУ/Кр. мочи >30 мг/г был статистически значимо ниже в 1-й группе в сравнении со 2-, 3-й и 4-й, во 2-й группе в сравнении с 3-й и 4-й, в 4-й группе в сравнении с 3-й (37,1 vs 51,7 vs 92,1 vs 71,1 % в 1-, 2-, 3-й и 4-й группах соответственно).

Процент лиц с сочетанием сниженной СКФ<60 мл/мин/1,73 м² и альбуминурией по соотношению АУ/Кр. мочи >30 мг/г был статистически значимо выше у лиц с АГ и ожирением, ХСН по сравнению с 1-, 2-й и 4-й группами (50,5 vs 0,0 vs 6,9 vs 23,3 % в 3-, 1-, 2-й и 4-й группах соответственно).

Концентрация β₂-микроглобулинов в моче была достоверно ниже в 1-й группе в сравнении с 3-й и 4-й (0,10 [0,05; 0,42] vs 0,25 [0,20; 0,31] vs 0,27 [0,19; 0,31] мкг/мл).

Корреляционный анализ в 1-й группе выявил обратную связь между процентом висцерального жира и СКФ (Rs=–0,57), VAI и СКФ (Rs=–0,76), прямую зависимость между уровнем β₂-микроглобулинов в моче и ОТ (Rs=0,67), ОБ (Rs=0,65) – во всех случаях p<0,05.

Во 2-й группе отмечены зависимости между VAI и концентрацией β₂-микроглобулинов в моче (Rs=0,71) – p<0,05.

В 3-й группе анализ показал взаимосвязи между СКФ и ОБ (Rs=–0,43), уровнем лептина (Rs=–0,39), β₂-микроглобулинов в моче (Rs=–0,20), VAI (Rs=–0,37), АУ/Кр. мочи (Rs=–0,56); между АУ/Кр. мочи и ОТ (Rs=0,27), ОТ/ОБ (Rs=0,26), уровнем висцерального жира (Rs=0,26), β₂-микроглобулинов в моче (Rs=0,24), лептина (Rs=0,20), VAI (Rs=0,19); между концентрацией β₂-микроглобулинов в моче и процентом висцерального жира (Rs=0,24), уровнем лептина (Rs=0,38), VAI (Rs=0,43) – во всех случаях p<0,05.

В 4-й группе выявлены средней силы связи между СКФ и уровнем висцерального жира (Rs=–0,32), лептина (Rs=–0,57), VAI (Rs=–0,40); между АУ/Кр. мочи и процентом висцерального жира (Rs=0,23), концентрацией лептина (Rs=0,76), VAI (Rs=0,44); между уровнем β₂-микроглобулинов в моче и висцерального жира (Rs=0,24), лептина (Rs=0,44), VAI (Rs=0,24).

ОБСУЖДЕНИЕ

Обращает на себя внимание наличие статистически значимых различий между лицами с «изолированной» АГ и АГ + ХСН с нормальным ИМТ по встречаемости как абдоминального, так

и висцерального ожирения, что свидетельствует о неблагоприятном распределении жировой ткани в области живота и на внутренних органах у больных с сочетанием АГ и ХСН и является дополнительным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и снижения функции почек в этой группе [13].

Выявленный статистически значимый более высокий процент курящих лиц в группе больных с АГ, ХСН и ожирением мог стать еще одним фактором, приводящим к прогрессированию поражения сердца и почек [13].

Достоверные различия по частоте приема статинов между изучаемыми группами закономерны и связаны с выполнением национальных рекомендаций и протоколов ведения больных, перенесших инфаркт миокарда [14].

Статистически значимые отличия в уровнях «офисного» АД вероятно связаны с приемом постоянной гипотензивной терапии и невозможностью проведения «отмывочного периода» у лиц 3-й и 4-й групп, перенесших инфаркт миокарда.

Высокая концентрация лептина среди пациентов с АГ, ХСН независимо от величины ИМТ может быть обусловлена его влиянием на метаболические процессы. Так, известно, что лептин регулирует гомеостаз жирных кислот, предохраняя ткани от эктопического накопления липидов (липотоксикоза). Гиперлептинемия приводит к лептинорезистентности – при этом активируется перекисное окисление липидов, что стимулирует развитие липотоксических нарушений: эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса [15]. Лептин является маркером висцерального ожирения, а также фиброза и воспаления. В ряде исследований продемонстрировано возможное участие лептина в ремоделировании миокарда [16]. Лептин стимулирует сердечную гипертрофию напрямую через сложные механизмы сигнализирования клеток и косвенно через свое влияние на артериальное давление и симпатическую нервную систему. Лептин также оказывает отрицательное инотропное воздействие на кардиомиоциты через эндогенную продукцию NO [17].

Высокий процент больных с дисфункцией жировой ткани среди пациентов 1-й и 4-й групп с нормальным ИМТ показывает практическую значимость параллельного расчета не только ИМТ, но и VAI. Достоверное увеличение процента лиц с нарушением функции жировой ткани в 4-й группе в сравнении с 1-й, вероятно, связано с более неблагоприятным липидным профилем у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Результаты исследования демонстрируют, что по мере увеличения ИМТ и/или присоединения к АГ ХСН статистически значимо ухудшается функциональное состояние почек: растет соотношение АУ/Кр. мочи – более чем в 2,5 раза при сравнении больных 1-й и 2-й групп и более, чем десятикратно при сравнении больных 1-й и 3-й групп. Рост уровня АУ/Кр. мочи при сочетании АГ с ожирением, ХСН ассоциирован с повреждением гломерулярных эндотелиоцитов, что подтверждает ранее поражение клубочкового аппарата у лиц с «изолированной» АГ и его прогрессию при ИМТ более 30 кг/м² и ХСН [9, 18, 19].

Достоверное снижение СКФ в 3-й и 4-й группах в сравнении с 1-й группой обусловлено, с одной стороны, вкладом ХСН в уменьшение числа нефронов, с другой – негативным влиянием висцерального ожирения на функциональное состояние почек [20–24]. Для больных АГ в сочетании с ИМТ более 30 кг/м² и ХСН характерны относительный дефицит массы нефронов в условиях повышенной общей массы тела, развитие и прогрессирование внутр клубочковой гипертензии, сопровождающейся пролиферацией клеток клубочка, гиперпродукцией компонентов межклеточного матрикса, накоплением его в области мезангиума, увеличением продукции вещества базальной мембраны клубочка и ее утолщением, нарушением ее проницаемости [25, 26]. Снижение перфузии вследствие механического сдавления почечных вен, лимфатических сосудов и почечной паренхимы, а также повышение внутр почечного давления способствуют развитию воспалительного процесса и фиброза в интерстициальной ткани почек [27]. Полученные нами данные согласуются с выводами С. Garofalo и соавт. [23].

Таким образом, статистически значимо более высокий процент лиц с сочетанием сниженной СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² и альбуминурией по соотношению АУ/Кр. мочи > 30 мг/г в 3-й группе по сравнению с 1-, 2-й и 4-й свидетельствует о прогностически наиболее неблагоприятном профиле функционального состояния почек у лиц с АГ, ожирением и ХСН.

Достоверный рост концентрации β₂-микроглобулинов в моче, характеризующийся снижением функции проксимальных канальцев почек, в 3-й и 4-й группах в сравнении с 1-й группой обусловлен задержкой жидкости у больных ХСН, прогрессированием висцерального ожирения, что приводит к увеличению канальцевой реабсорбции натрия, а также кумулятивным негативным влиянием на почки в наиболее выраженной степени у

больных с сочетанием АГ, ИМТ более 30 кг/м² и ХСН. Кроме того, увеличение концентрации β_2 -микроглобулинов в моче у больных АГ в сочетании с коморбидной патологией (ожирение, ХСН) может быть связано с локализацией рецепторов к лептину в клетках канальцевого эпителия.

В работах последних лет показано, что при ожирении лептин индуцирует продукцию коллагена I типа мезангиальными клетками и стимулирует пролиферацию эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, опосредованно вызывая гипертрофию клубочков [28]. Избыток лептина может непосредственно активировать пролиферацию мезангиоцитов и продукцию ими медиаторов фиброгенеза, обладает антинатрийуретическим действием и значительно усиливает инсулинорезистентность [29]. В связи с тем, что данный гормон экскретируется почками, то при прогрессии стадии ХБП его уровень повышается. Этому способствуют такие факторы, как тучность и воспаление [30].

В экспериментах на животных показано, что лептин вызывает быстрое увеличение клубочковых эндотелиальных клеток, экспрессию трансформирующего фактора роста β_1 , повышение образования рибонуклеиновой кислоты коллагена IV типа. Эти факторы приводят к гломерулосклерозу и протеинурии. Кроме того, лептин связан с адренергической активацией, повышением АД, тахикардией, что объединяет повреждение почек и АГ при ожирении, ХСН. С увеличением ИМТ прогрессирует увеличение концентрации лептина в сыворотке крови, достигая максимальных значений у пациентов с морбидным ожирением [31]. Опосредованное влияние лептина на почку описано в работах J. Chdek и соавт. [32].

Установлено, что адипонектин угнетает процессы дифференцировки преадипоцитов, препятствует адгезии тромбоцитов к эндотелию, трансформации макрофагов в пенистые клетки, пролиферации миграции миоцитов, захвату липопротеидов низкой плотности при формировании атеросклеротической бляшки, что указывает на его антиатерогенное и противовоспалительное действие [33].

Результаты корреляционного анализа выявили особенности влияния висцерального ожирения, адипокинового статуса на функциональное состояние почек в каждой из изучаемых групп. Многочисленные статистически значимые зависимости демонстрируют наличие тесных отношений между функциональным состоянием почек, инструментальными и лабораторными маркерами ожирения, адипокинового статуса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных с фенотипом АГ+ХСН и нормальным ИМТ по сравнению с пациентами с «изолированной» АГ статистически значимо чаще обнаруживается абдоминальное и висцеральное ожирение при сопоставимых цифрах ИМТ в пределах нормальных величин.

Достоверное увеличение процента лиц с нарушением функции жировой ткани в группе пациентов с сочетанием АГ с ХСН и нормальным ИМТ в сравнении с больными с «изолированной» АГ вероятно связано с более неблагоприятным липидным профилем у больных с ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда.

Уровень лептина сыворотки крови был достоверно ниже, а концентрация адипонектина выше в группе с «изолированной» АГ в сравнении с коморбидными пациентами (АГ + ИМТ более 30 кг/м²; АГ + ИМТ более 30 кг/м² + ХСН, АГ + ХСН с нормальным ИМТ).

По мере увеличения ИМТ при АГ и/или ХСН статистически значимо ухудшается функциональное состояние почек в виде роста соотношения АУ/Кр. мочи – более чем в 2,5 раза при сравнении больных с «изолированной» АГ и АГ + ИМТ более 30 кг/м² и более, чем десятикратно при сравнении лиц с «изолированной» АГ и АГ + ИМТ более 30 кг/м² + ХСН, а также роста концентрации β_2 -микроглобулинов в моче и снижения СКФ среди больных с АГ, ИМТ более 30 кг/м² и ХСН и АГ с ХСН без ожирения в сравнении с лицами с «изолированной» АГ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК REFERENCES

1. Муромцева ГА, Концевая АВ, Константинов ВВ и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2014;13(6):4–11. doi:10.15829/1728-8800-2014-6-4-11
2. Muromtseva GA, Kontsevaya AV, Konstantinov VV et al. The prevalence of non-infectious diseases risk factor in Russian population in 2012–2013 year. The results of ECVD-RF. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2014;13(6):4–11. (In Russ.)
3. Российское кардиологическое общество (РКО). Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал* 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083
4. Russian Society of Cardiology (RC). 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology* 2020;25(11):4083. (In Russ.)
5. Чазова ИЕ, Жернакова ЮВ от имени экспертов. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Клинические рекомендации. *Системные гипертензии* 2019;16(1):6–31. doi: 10.26442/2075082X.2019.1.190179
6. Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension* 2019;16(1):6–31. (In Russ.)

4. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 2018;39(33):3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
5. Omboni S, Posokhov I, Parati G et al. Variable association of 24-h peripheral and central hemodynamics and stiffness with hypertension-mediated organ damage: the VASOTENS registry. *Journal of Hypertension* 2020;38(4):701–715. doi:10.1097/HJH.0000000000002312
6. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA et al. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol renovasc Dis* 2014;18(7):75–88. doi:10.2147/IJNRD.S39739
7. Стаценко МЕ, Деревянченко МВ, Шилина НН и др. Функциональное состояние почек у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ожирением. *Нефрология* 2016;20(5):43–49
- Statsenko ME, Derevyanchenko MV, Shilina NN et al. Renal function in patients with cardiovascular disease and obesity. *Nephrology* 2016;20(5):43–49. (In Russ.)
8. Стаценко МЕ, Деревянченко МВ. Особенности структурно-функционального состояния почек и эндотелия у больных с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическими нарушениями. *Нефрология* 2017;21(5):14–21. doi:10.24884/1561-6274-2017-21-5-5-18
- Statsenko ME, Derevyanchenko MV. Features of the structural and the functional state of kidneys and the function of endothelium in hypertensive patients with metabolic disturbances. *Nephrology* 2017;21(5):14–21. (In Russ.)
9. Стаценко МЕ, Деревянченко МВ. Функциональное состояние почек и сердечно-сосудистый риск у больных с артериальной гипертензией и ожирением: роль лептина и адипонектина. *Нефрология* 2018;22(5):51–57. doi:10.24884/1561-6274-2018-22-5-51-57
- Statsenko ME, Derevyanchenko MV. Renal function and cardiovascular risk in patients with arterial hypertension and obesity: the role of leptin and adiponectin. *Nephrology* 2018;22(5):51–57. (In Russ.)
10. Недогода СВ, Барыкина ИН, Саласюк АС. Национальные клинические рекомендации по ожирению: концепция и перспективы. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета* 2017;1(61):134–140
- Nedogoda SV, Barykina IN, Salasyuk AS. National clinical recommendations for obesity: concept and perspectives. *Vestnik of Volgograd State medical university* 2017;1(61):134–140. (In Russ.)
11. Marco C Amato, Carla Giordano, Maria Pitrone, Aldo Galluzzo. Cut-off points of the visceral adiposity index (VAI) identifying a visceral adipose dysfunction associated with cardiometabolic risk in a Caucasian Sicilian population. *Lipids Health Dis* 2011; 10:183. doi:10.1186/1476-511X-10-183
12. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150:604–612. doi:10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006
13. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. *Российский кардиологический журнал* 2018;23(6):7–122. doi:10.15829/1560-4071-2018-6-7-122
- Cardiovascular prevention 2017. National guidelines. *Russian Journal of Cardiology* 2018;(6):7–122. (In Russ.)
14. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. *Российский кардиологический журнал* 2020;25(11):4103. doi:10.15829/1560-4071-2020-4103
- 2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Russian Journal of Cardiology* 2020;25(11):4103. (In Russ.)
15. Mona P Nasrallah, Fuad N Ziyadeh. Overview of the physiology and pathophysiology of leptin with special emphasis on its role in the kidney. *Semin Nephrol* 2013;33(1):54–65. doi:10.1016/j.semnephrol.2012.12.005
16. Traver JG, Kamal FA, Robbins J et al. Cardiac Fibrosis: The Fibroblast Awakens. *Circ Res* 2016;118(6):1021–1040. doi:10.1161/CircResAHA.115.306565
17. Гриценко ОВ, Чумакова ГА, Шевляков ИВ, Трубина ЕВ. Механизмы развития сердечной недостаточности при ожирении. *Российский кардиологический журнал* 2018;23(5):81–86. doi:10.15829/1560-4071-2018-5-81-86
- Gritsenko OV, Chumakova GA, Shevlyakov IV, Trubina EV. The mechanisms of heart failure development in obesity. *Russian Journal of Cardiology* 2018;(5):81–86. (In Russ.)
18. Стаценко МЕ, Фабрицкая СВ, Рындина ЮА. Роль ожирения в поражении почек у больных с хронической сердечной недостаточностью. *Нефрология* 2020;24(5):29–36. doi:10.36485/1561-6274-2020-24-5-29-36
- Statsenko ME, Fabritskaya SV, Ryndina YuA. The role of obesity in renal damage in patients with chronic heart failure. *Nephrology* 2020;24(5):29–36. (In Russ.)
19. Hui-Mei Chen, Yan Chen, Yi-De Zhang et al. Evaluation of metabolic risk marker in obesity-related glomerulopathy. *J Ren Nutr* 2011;21(4):309–315. doi:10.1053/j.jrn.2010.06.019
20. John E Hall, Jussara M. do Carmo, Alexandre A da Silva et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res* 2015;116(6):991–1006. doi:10.1161/CircResAHA.116.305697
21. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J* 2015;36(23):1437–1444. doi:10.1093/eurheartj/ehv010
22. Schefold JC, Filippatos G, Hasenfuss G et al. Heart failure and kidney dysfunction: epidemiology, mechanisms and management. *Nat Rev Nephrol* 2016;12(10):610–623. doi:10.1038/nrneph.2016.113
23. Garofalo C, Borrelli S, Minutolo R et al. A systematic review and meta-analysis suggests obesity predicts onset of chronic kidney disease in the general population. *Kidney Int* 2017;91(5):1224–1235. doi:10.1016/j.kint.2016.12.013
24. Вялкова АА, Лебедева ЕН, Красиков СИ и др. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы). *Нефрология* 2014;3(18):24–33
- Vyalkova AA, Lebedeva EN, Krasikov SI et al. Clinical and pathogenetical aspects of kidney damage in obesity (review). *Nephrology* 2014;18(3):24–33. (In Russ.)
25. Wickman C, Kramer H. Obesity and kidney disease: potential mechanisms. *Semin Nephrol* 2013;33(1):14–22. doi:10.1016/j.semnephrol.2012.12.006
26. Садугаева ИА, Васюк ЮА, Трофименко ОС и др. Ожирение при метаболическом синдроме и почечная дисфункция. *Терапевтический архив* 2016;88(10):93–98. doi:10.17116/terarkh201688693-98
- Sadulaeva IA., Vasyuk YuA, Trofimenko OS. et al. Obesity in metabolic syndrome, as well as kidney dysfunction. *Ter arh* 2016;88(10):93–98. (In Russ.)
27. John A D'Elia, Bijan Roshan, Manish Maski, Larry A. Weinrauch Manifestation of renal disease in obesity: pathophysiology of obesity-related dysfunction of the kidney. *Int J Nephrol renovasc Dis* 2009;2:39–49. doi:10.2147/ijnrd.s7999
28. Вялкова АА, Лебедева ЕН, Афонина СН и др. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы). *Нефрология* 2017;21(3):25–38. doi:10.24884/1561-6274-2017-3-25-38
- Vyalkova AA, Lebedeva EN, Afonina SN et al. Kidney diseases and obesity: molecular relationship and new approaches to diagnosis (literature review). *Nephrology* 2017;21(3):25–38. (In Russ.)
29. Locatelli F, Pozzoni P, Vecchio L. Renal manifestations in the metabolic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2006;17(4):281–85. doi:10.1681/ASN.2005121332
30. Хроническая болезнь почек. Клинические рекомендации 2021. Ассоциация нефрологов 2021;1–233. https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/CKD_final.pdf
- Chronic kidney disease. Clinical recommendations 2021. Association of Nephrologists 2021;1–233. (In Russ.)

31. Крячкова АА, Савельева СА, Галлямов МГ и др. Роль ожирения в поражении почек при метаболическом синдроме. *Нефрология и диализ* 2010;12(1):34–38

Kryachkova AA, Savelyeva SA, Gallyamov MG et al. The role of obesity in renal injury in patients with metabolic syndrome. *Nephrology and dialysis* 2010;12(1):34–38. (In Russ.)

32. Jerzy Chudek, Marcin Adamczak, Teresa Nieszporek, Andrzej Wiecek. Adipose tissue as an endocrine organ – a nephrologist's perspective. *Contrib Nephro* 2006;151:70–90. doi: 10.1159/000095320

33. Caroline MW, van Stijn, Jason Kim et al. Adiponectin expression protects against angiotensin II-mediated inflammation and accelerated atherosclerosis. *PLoS One* 2014;9(1):86–94. doi: 10.1371/journal.pone.0086404

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.**

Сведения об авторах:

Проф. Стаценко Михаил Евгеньевич, д-р мед. наук
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; проректор по научной работе, зав. кафедрой внутренних болезней. Тел.: 8-(8442) 38-53-57; 53-23-35; e-mail: mestatsenko@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-3306-0312

Доц. Деревянченко Мария Владимировна, д-р мед. наук
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; кафедра внутренних болезней. Тел.: 89023866940; e-mail: derevjanchenko@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6232-4583

Доц. Фабрицкая Светлана Валерьевна, канд. мед. наук
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; кафедра внутренних болезней. Тел.: +79023104224; e-mail: lanabelenkova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5736-2235

Аспирант Рындина Юлия Андреевна
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здра-

воохранения Российской Федерации; кафедра внутренних болезней. Тел.: +7(937)5500708; e-mail: rindina91@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-9351-3002.

About the author:

Prof. Mikhail E. Statsenko, MD, PhD, DmedSci., Vice-rector for research, Head of the Department of Internal Medicine of Volgograd State Medical University.

Affiliations: 400131, Pavshih Bortsov sq., 1, Volgograd, Russia, the Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Volgograd State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russia, the Department of Internal Medicine. Phone: 8- (8442) 38-53-57; 53-23-35, E-mail: mestatsenko@rambler.ru, ORCID: 0000-0002-3306-0312

Dr. M. Derevyanchenko, MD, PhD, DmedSci., assistant of Professor, the Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Volgograd State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russia, the Department of Internal Medicine

Affiliations: 400001, Pugachevskaya str., app. 5G, flat 2, Volgograd, Russia. Phone: 89023866940; E-mail: derevjanchenko@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6232-4583

Svetlana V. Fabritskaya, Ph.D. of Medical Sciences. assistant of Professor, the Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Volgograd State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russia, the Department of Internal Medicine.

Affiliations: 1, Pavshikh Bortsov Sq., Volgograd, Russian Federation, 400131. Phone: +7(902)3104224; e-mail: lanabelenkova@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5736-2235

Yuliya A. Rindina, PhD student, the Federal State Budget Educational Institution of Higher Education "Volgograd State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russia, the Department of Internal Medicine.

Affiliations: 1, Pavshikh Bortsov Sq., Volgograd, Russian Federation, 400131. Phone: +7(937)5500708; e-mail: rindina91@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-9351-3002

Поступила в редакцию: 30.06.2021

Принято в печать: 03.11.2021

Article received: 30.06.2021

Accepted for publication: 03.11.2021