

УДК: 616.61+616-056.257

СЕМИЗЛИК ДАРАЖАСИГА ҚАРАБ КОПТОКЧАЛАР ФИЛТРАЦИЯСИ ТЕЗЛИГИ БУЗИЛИШЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилов Ражаббой Махмаюсуф ўғли, Джаббарова Нафиса Мамасолиевна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилов Ражаббой Махмаюсуф угли, Джаббарова Нафиса Мамасолиевна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

IDENTIFICATION OF EARLY DISORDERS OF GLOMERULAR FILTRATION RATE DEPENDING ON THE DEGREE OF OBESITY

Agababiyana Irina Rubenovna, Ismailov Rajabboy Makhmayusuf ugli, Djabbarova Nafisa Mamasolievna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababiyana17@mail.com

Резюме. Тана массасининг нормадан ортиши юрак-қон томир касалликлари, сурункали буйрак касаллиги, қандли диабет, артериал гипертензия ва метаболлик синдромни ўз ичига олган бир қатор қўшма касалликларни ривожланиши хавфини оширади. Тана массасининг нормадан ортиши сурункали касалликлар учун мустақил хавф омилли сифатида танилган. Коптокчалар филтрлаш тезлиги (КФТ) буйрак функциясини энг яхши мунтазам баҳолашдир ва буйракнинг ўткир шикастланишини (БУШ) ва сурункали буйрак касаллигини (СБК) кузатиши ва даволаш учун муҳимдир. Креатинин КФТ учун энг кўп ишлатиладиган биомаркер ҳисобланади. Креатинин даражаси жинс, мушак массаси, этник келиб чиқиши ва овқатланиши омиллари каби омилларни аниқлаш билан боғлиқ бўлмаган омилларга боғлиқ бўлиши мумкин. Цистатин мушак массаси, ёши ва жинсига боғлиқ бўлмаган КФТни баҳолаш учун муқобил биомаркер ҳисобланади.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги (СБК), коптокчалар филтрлаш тезлиги (КФТ), адипонектин, семизлик, тана массаси индекси, цистатин-С, инсулин этишмовчилиги, қандли диабет 2-тип.

Abstract. Obesity increases the risk of developing a number of comorbid diseases, including cardiovascular disease, chronic kidney disease, diabetes mellitus, arterial hypertension, and metabolic syndrome. Obesity is well known as an independent risk factor for chronic disease. The glomerular filtration rate (GFR) is the best routine measure of kidney function available and is essential for monitoring and managing acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD). Creatinine is the most commonly used GFR biomarker. Creatinine levels may be affected by factors unrelated to detection such as gender, muscle mass, ethnicity, and dietary factors. Cystatin is an alternative biomarker for evaluating GFR that is independent of muscle mass, age, and gender.

Key words: Chronic kidney disease (CKD), glomerular filtration rate (GFR), adiponectin, obesity, body mass index, cystatin-C, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus.

Тана массасининг нормадан ортиши - бу генетик, физиологик ва атроф-муҳит омиллари таъсири остида ривожланадиган ва ёғ тўқималарининг ортикча тўпланиши билан ажралиб турадиган сурункали тақрорланадиган касаллик бўлиб, унинг дисфункцияси кўплаб салбий оқибатларга олиб келади. Замонавий дунёда ортикча вазнли одамлар сони ҳар 10 йилда 10 фоизга кўпаймоқда. Бу бизга семизликка юқумли

бўлмаган эпидемия сифатида қарашга имкон берилади. Инглиз тилидаги манбаларда кўпинча "Глобаллашув", бу муаммонинг жиддийлигини энг аниқ акс еттиради. ЖССТ маълумотларига кўра, 2016-йилда дунёда 2 миллиардга яқин кишида ортикча вазн булган ва уларнинг 650 миллионга яқинида семизлик ривожланган [1].

Ортикча вазн ва семириш турли мамлакатларда аҳоли саломатлигига катта хавф туғдиради.

Тана массасининг нормадан ортиши кўплаб юқумли бўлмаган касалликлар, шу жумладан гипертония, дислипидемия ва баъзи саратон касалликлари учун муҳим хавф омилдир [2]. Тана массасининг нормадан ортиши инсулинрезистентлик (ИР) билан боғлиқ диабет учун қўзғатувчи омил ҳисобланади. Инсулинрезистентлик одатда семириш билан боғлиқ бўлиб, бу 2-тип кандли диабетда (2ТКД) патофизиологик омил ҳисобланади. Озиқ моддаларни истеъмол қилишнинг кўпайиши ва энергия сарфининг етишмаслиги туфайли ёғ тўқималарининг ҳаддан ташқари кўпайиши семизлик деб ҳисобланади. Бошқа томондан, кандли диабет - бу секреция етишмаслиги, инсулин таъсири ёки иккаласи натижасида қонда юқори глюкоза даражасида ёки гипергликемияда ўзини намоён қиладиган мураккаб сурункали касаллик. Тана массасининг меъёрдан ортиши сурункали энгил тизимли ва маҳаллий яллиғланишни келтириб чиқариши мумкин, бу диабет билан боғлиқ инсулинрезистентликни ривожланишига олиб келади, аммо бу механизм аниқ эмас. Бундан ташқари, инсулинрезистентлик ва гиперинсулинемия семиришни ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Шунинг учун, бу тадқиқот мақсади яллиғланиш индукцияси орқали 2ТКДни семизлик билан боғлиқ инсулинрезистентлик механизмларини таъсири, идиопатик кувватсизлик, эндоплазматик тўр стресс, қариш, гипоксия ва генетик таркиб ўзгаришларини урганиш [3].

Тана массасининг меъёрдан ортишидаги ИР адипоцитлар, скелет мушаклари ва жигарда инсулин билан боғлиқ глюкоза ташиш ва метаболизмнинг пасайишида намоён бўлади [4]. Ушбу функционал нуқсонлар қисман транслокацияни ингибирлаш ва ҳаракатни тартибга солиш туфайли барча мақсадли тўқималарда инсулин сигнализацияси бузилганлиги билан боғлиқ GLUT4, миоцитлар ва адипоцитларда инсулин рецепторлари сонининг камайиши, рецепторларнинг автофосфорилланишининг бузилиши, тирозин киназа фаоллигининг пасайиши ва фосфорилланиш ҳисобидан. Шунингдек, семизликда сигнал нуқсонларини ривожлантириш механизмларидан бири инсулин рецепторлари субстратларини депосфорилат қиладиган ва шу билан сигналларнинг узатилишини тўхтатадиган сурункали яллиғланиш фонида кўпаядиган бир қатор оксил тирозин фосфатазаларининг ифодаси ва фаоллигининг ошиши бўлиши мумкин, бу эса ўз навбатида сигналларнинг узатилишини тўхтатади ва ИР ривожланишига ҳисса қўшади. Баъзи тадқиқотлар адипонектин даражаси ва ИР ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. Баъзи ҳолларда адипонектин даражаси ва индекс кўрсаткичлари ўртасида тесқари боғлиқлик мавжуд эди, бунда НОМА-IR, ТМИ ва бел айланаси ахамиятли [5]. Бошқалар адипонектин даражаси

глюкозага толерантлик бузилиши ёки 2ТКД [6] бўлган беморларда анча паст эканлигини кўрсатди. Бундан ташқари, лептиннинг семириш ва ИРда инсулин секрециясига таъсири ҳақида далиллар мавжуд. Бир неча тадқиқотлар натижалари турли ТМИ [7] билан шахслар гиперлипидемия ва ИР оғирлиги ўртасида ижобий боғлиқлик кўрсатади.

Инсулинрезистентлик СБК [8] нинг дастлабки босқичларида ҳам мавжуд ва унинг тарқалиши буйрак функциясининг янада пасайиши билан ортади [9]. Уремияда инсулинрезистентликнинг патофизиологияси ўнлаб йиллар давомида тан олинган ва ўрганилган бўлса-да, ўртача СБК ва семизликнинг инсулинрезистентликка таъсири билан боғлиқ саволлар ҳал қилинмаган.

Бугунги кунга қадар ИР ни ташхислашнинг ўн хил усули мавжуд. Улар орасида ИРни баҳолашнинг бевосита ва билвосита усуллари мавжуд. Уларнинг ҳар бири ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга. ИР диагностикаси учун олтин стандарт - бу юқори сезувчанлик ва ўзига хослик даражасига эга бўлган тўғридан-тўғри ташхис қўйишнинг энг маълумотли усули бўлган, эвгликемик гиперинсулинемик қисқич тести. Усулнинг моҳияти 1 кг тана вазнига 1 У/мин тезликда инсулин инфузиони ва нормал қон босимини ушлаб туриш учун бир вақтнинг ўзида томир ичига глюкоза юбориш орқали қонда инсулин концентрациясини оширишдан иборат. гликемик даражаси тахминан 5,5 ммол/л ни ташкил қиладди. Белгиланган гликемик даражани сақлаб қолиш учун зарур бўлган глюкоза миқдори унинг инсулин воситачилигидаги тўқима метаболизмини акс эттиради. Шунга кўра, ИР қанчалик аниқ бўлса, шунча кам глюкоза талаб қилинади. Бироқ, бу усул жуда кўп вақт талаб этади, экзоген инсулинни инфузия қилиш зарурати билан боғлиқ ва кундалик клиник амалиётда қўллаш қийин. Глюкоза ва инсулин концентрациясининг оч қоринга нисбати асосида ва глюкозага толерантлик тести пайтида машқдан 2 соат ўтгач, махсус ҳисобланган кўрсаткичлар ёрдамида баҳолашнинг билвосита усуллари клиник амалиётда кэнг қўлланилади. Мамлакатимизда энг кўп ишлатиладиган кўрсаткич НОМА-IR (гомеостази баҳолаш модели), 1985 йилда таклиф қилинган [10]: нахорги инсулин даражаси (мкЕд/мл) нахорги плазмада глюкоза даражаси (ммоль/л)/22.5. НОМА-IR индекс даражаси 2.7 дан ортиқ булса ИР мавжудлигини кўрсатади. НОМА-IR нинг аниқ талқин мезонлари йўқ, тадқиқотларда кесиш нуқтасининг турли кўрсаткичлари (жами аҳоли тақсимотининг 75-фоизи) мавжуд, аммо сиз ҳар доим ёдда тутишингиз керакки, берилган ИР кўрсаткичи қанча юқори бўлса, ИР шунчалик аниқ бўлади. ИР нинг яна бир кўрсаткичи липид спектрига асосланган -

триглицеридлар даражаси (ТГ) (мг/дл)/юқори зичликдаги липопротинен холестерин даражаси (ЮЗЛП) (мг/дл). Белгиланган ўлчов бирликларидан фойдаланганда 3,5 дан ортиқ кўрсаткич ИР мавжудлигини кўрсатади. Юқорида тавсифланган математик моделлар амалда кэнг қўлланилади, ammo ўзгарувчанлиги туфайли уларни ҳақиқий ҳаётда қўллаш мумкин эмас.

Сўнги йилларда ИР таърифига янги ёндашувлар фаол ўрганилмоқда. Жумладан, 2007 йилда адипонектин иштирокида ИР кўрсаткичи - НОМА-ИР нисбати ва адипонектин даражаси таклиф этилди. ИРни кўрсатадиган чегара киймати сифатида одатда, НОМА-ИР 0.95 дан ортиқ даражаси ҳисобга олинади [11]. 2014 йилда ИРни аниқлаш учун янги метаболик индекс (МИ) дан фойдаланиш бўйича маълумотлар эълон қилинди, бу нафақат углевод метаболизмини, балки оч қоринга ТГ ва ЗЮЛП даражасини ҳам ҳисобга олади. $MI = TG (mmol/L) / \text{глюкоза} (mmol/L) / ZOLP (mmol/L)$. МИ 7.0 ёки ундан юқори даражасида ИР ташхис қилинади [12].

Толл-ухшашлик рецепторлари (TLR) оилага тегишли PRR улар туғма иммунитетда муҳим роль ўйнайди ва хавф билан боғлиқ молекуляр нақшлар ёрдамида тўқималарнинг шикастланишини аниқлайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, турли хил турлари орасида TLR TLR2 ва TLR4 семизликда яллиғланиш билан боғлиқ инсулинрезистентликда рол ўйнайди [13]. Семириб кетган сичқонларда ва диабетга чалинган одамларда TLR4 адипоцитларда, гепатоцитларда, мушакларда ва гипоталамусда кўтарилган ва инсулин сезгирлигига салбий таъсир қилади [14]. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, семизликда метаболик тўқималарда TLR4 фаоллашиши орқали метаболик эндотоксемия яллиғланиш ва метаболик бузилишларни ишга туширади [15]. Бошқа томондан, TLR4ни бекор қилиш туфайли висцерал ёғ митохондрийсини метаболик қайта дастурлаш орқали оксидланиш камайишига олиб келади [16].

Тана массасининг нормадан ортишида патологик жараёнларни аниқлаш учун турли хил маркерлардан фойдаланилади, шу жумладан яллиғланишга қарши маркер сифатида буйрак етишмовчилиги (БЕ) [18] ва адипонектин эрта босқичларида биомаркерларни сифатида цистатин-С (цис-С) ишлатилади [19]. Cys-C бу паст молекуляр оғирликка эга бўлган оксил, бу инсон танасидаги барча ядроли хужайралар томонидан доимий даражада ишлаб чиқариладиган эндоген протеиназа ингибиторидир. Cys-C гломерулаларда эркин филтрланади ва проксимал тубулаларда деярли тўлиқ реабсорбцияланади [20]. Цис-С бу ёшга, жинсга, мушак массасига, этник ва яллиғланиш

шароитларига боғлиқ эмас [21]. Цис-С креатинин клиренсига қараганда КФТ камайган ҳолда буйрак шикастланишини аниқлаш учун кўпроқ мос келади. [22].

Цистатин С гликозириланмаган ва коптокчалар томонидан филтрланадиган муҳим оксилдир [24]. Бу буйрак функциясини баҳолаш учун индикатор ҳисобланади [25]. Далиллар болаларда алкоғолсиз ёғли жигар касаллиги ва сурункали буйрак касаллиги ўртасидаги потенциал генетик боғлиқликни кўрсатади [26]. Тадқиқотлар цистатин С даражаси ва тана массаси индекси (ТМИ) ёки бел айланаси (БА) ўртасида ижобий боғлиқликни кўрсатди. [27]. Бундан ташқари, баъзи далиллар шуни кўрсатадики, цистатин С даражасининг кўтарилиши семиз болаларда кон томир хавфини эрта башорат қилувчи индикатор деб ҳисобланиши мумкин [28,29].

Креатинин КФТда энг кўп ишлатиладиган биомаркеридир. Шу билан бирга, креатинин буйрак фаолияти билан боғлиқ бўлмаган омилларга, масалан, мушак массаси, жинси, миллати ва овқатланиш талабларига қараб фарқ қилиши мумкин [30, 31]. Цистатин С мушак массасига боғлиқ бўлган ва шу билан бирга ёши ва жинсига боғлиқ бўлган КФТни баҳолаш учун муқобил биомаркер ҳисобланади [32,33]. Бирок, креатинин сурункали беморларда энг кўп ишлатилади [34,35,36].

Адабиётлар:

1. World Health Organization. Obesity and overweight. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed 25 November 2019.
2. Huo Y-X, Wei W, Liu Y, Ma Y-N, Tao J-M, Wang N-N, Li X-F and Chen X (2022) Serum Cystatin C Levels Are Associated With Obesity in Adolescents Aged 14–17 Years. *Front. Endocrinol.* 13:816201. doi: 10.3389/fendo.2022.816201.
3. Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications Yohannes Tsegayie Wondmkun Diabetes Metab Syndr Obes. 2020; 13: 3611–3616. Published online 2020 Oct 9. doi: 10.2147/DMSO.S275898
4. Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. Ожирение и метаболизм. 2020;17(1):48-55. <https://doi.org/10.14341/omet9759>
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.

7. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
9. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
10. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир хамда витамин B12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги ахамияти. – 2021.
11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Сурункали юрак етишмовчилигида чалинган беморларда таркалган пародонтитни комплекс даволашни такомиллаштириш. – 2022.
12. Ройтберг Г.Е., Дорош Ю.В., Шархун О.О., Ушакова Т.И., Трубино Е.А. Возможности использования нового метаболического показателя в оценке инсулинорезистентности в клинической практике. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(3):264-274. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-3-264-274>
13. Mogensen TH. Pathogen recognition and inflammatory signaling in innate immune defenses. Clin Microbiol Rev. 2009;22(2):240–273. doi:10.1128/CMR.00046-08
14. Zhou R, Tardivel A, Thorens B. Thioredoxin-interacting protein links oxidative stress to inflammasome activation. Nat Immunol. 2010;11(2):136140. doi:10.1038/ni.1831
15. Lin H-Y, Shao-Wen W, Shen FC. Abrogation of Toll-like receptor 4 (TLR4) mitigates obesity-induced oxidative stress, proinflammation, and insulin resistance through metabolic reprogramming of mitochondria in adipose tissue. Antioxid Redox Signal. 2020;33(2):1–60. doi:10.1089/ars.2019.7737
16. Gao W, Xiong Y, Li Q, et al. Inhibition of Toll-like receptor signaling as a promising therapy for inflammatory diseases: a journey from molecular to nanotherapeutics. Front Physiol. 2017;8:508–517. doi:10.3389/fphys.2017.00508
17. Marmarinos A, Garoufi A, Panagoulia A, Dimou S, Drakatos A, Paraskakis I, et al. Cystatin-C levels in healthy children and adolescents: Influence of age, gender, body mass index and blood pressure. Clin Biochem. 2016; 49(1): 150-3.
18. Ouchi N, Walsh K. Adiponectin anti inflammation. Clin Chim Acta. 2019; 380(1-2): 24-30.
19. Lafarge JC, Naour N, Clément K, Guerre-Millo M. Cathepsins and cystatin C in atherosclerosis and obesity. Biochimie. 2020; 92(11): 1580-6.
20. Papadopoulou-Marketou N, Skevaki C, Kosteria I, Peppas M, Chrousos GP, Papassotiriou I, et al. NGAL and cystatin C : two possible early markers of diabetic nephropathy in young patients with type 1 diabetes mellitus : one year follow up. Hormones. 2015; 14(2): 232-40.
21. Национальный почечный фонд. Клинические рекомендации К/DOQI по хронической болезни почек: оценка, классификация и стратификация. Am J почеч Dis. 2020; 39 (2 Приложение 1): S1-266.
22. Ito R, Yamakage H, Kotani K, Wada H, Otani S, Yonezawa K, et al. Comparison of cystatin C and creatinine-based estimated glomerular filtration rate to predict coronary heart disease risk in Japanese patients with obesity and diabetes. Endocr J. 2015; 62(2): 201-7.
23. Barreto EF, Rule AD, Voils SA, Kane-Gill SL. Innovative Use of Novel Biomarkers to Improve the Safety of Renally Eliminated and Nephrotoxic Medications. Pharmacotherapy (2018) 38(8):794–803. doi: 10.1002/phar.2149
24. Knight EL, Verhave JC, Spiegelman D, Hillege HL, de Zeeuw D, Curhan GC, et al. Factors Influencing Serum Cystatin C Levels Other Than Renal Function and the Impact on Renal Function Measurement. Kidney Int (2020) 65(4):1416–21. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00517.x
25. Di Sessa A, Guarino S, Passaro AP, Liguori L, Umamo GR, Cirillo G, et al. NAFLD and Renal Function in Children: Is There a Genetic Link? Expert Rev Gastroenterol Hepatol (2021) 15(9):975–84. doi: 10.1080/17474124.2021.1906649
26. Muntner P, Winston J, Uribarri J, Mann D, Fox CS. Overweight, Obesity, and Elevated Serum Cystatin C Levels in Adults in the United States. Am J Med (2020) 121(4):341–8.
27. Codoñer-Franch P, Ballester-Asensio E, Martínez-Pons L, Vallecillo-Hernández J, Navarro-Ruiz A, del Valle-Pérez R, et al. Cardiometabolic Risk, and Body Composition in Severely Obese Children. Pediatr Nephrol (2019) 26(2):301–7. doi: 10.1007/s00467-010-1679-7
28. Arcidiacono B, Chiefari E, Foryst-Ludwig A, et al. Obesity-related hypoxia via miR-128 decreases insulin-receptor expression in human and mouse adipose tissue promoting systemic insulin resistance. EBioMedicine. 2020;1:55. doi:10.1016/j.ebiom.2020.102912
29. Peralta, C. A. et al. Detection of chronic kidney disease with creatinine, cystatin C, and urine albumin-to-creatinine ratio and association with progression to end-stage renal disease and mortality. JAMA 305, 1545–1552 (2019). Perrone, RD, Madias, NE & Levey, AS. Креатинин сыворотки как показатель

почечной функции: новый взгляд на старые концепции. *Клин. хим.* 38, 1933–1953 (2018).

30. Hsu, C. Y., Chertow, G. M. & Curhan, G. C. Methodological issues in studying the epidemiology of mild to moderate chronic renal insufficiency. *Kidney Int.* 61, 1567–1576 (2020).

31. Dharnidharka, V. R., Kwon, C. & Stevens, G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis.* 40, 221–226 (2020).

32. Lipcsey, M., Furebring, M., Rubertsson, S. & Larsson, A. Significant differences when using creatinine, modification of diet in renal disease, or cystatin C for estimating glomerular filtration rate in ICU patients. *Upsala J. Med. Sci.* 116, 39–46 (2021).

33. Kellum, J. A., Lameire, N. & Group, K. A. G. W. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (part 1). *Critical care* 17, 204 (2019).

34. Åkerfeldt, T., Helmersson, J. & Larsson, A. Postsurgical inflammatory response is not associated with increased serum cystatin C values. *Clin. Biochem.* 43, 1138–1140 (2020).

35. Rule, A. D., Bailey, K. R., Lieske, J. C., Peyser, P. A. & Turner, S. T. Estimating the glomerular filtration rate from serum creatinine is better than from cystatin C for evaluating risk factors associated with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 83, 1169–1176 (2019).

36. Mathisen, U. D. et al. Estimated GFR associates with cardiovascular risk factors independently of

measured GFR. *J. Am. Soc. Nephrol.* 22, 927–937 (2021).

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

Агабабян И.Р., Исмоилов Р.М., Джаббарова Н.М.

Резюме. Ожирение повышает риск развития ряда коморбидных заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, хроническую болезнь почек, сахарный диабет, артериальную гипертензию, метаболический синдром. Ожирение хорошо известно как независимый фактор риска хронических заболеваний. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) является наилучшей рутинной доступной оценкой функции почек и имеет важное значение для наблюдения и лечения острых повреждений почек (ОПП), так и хронической болезни почек (ХБП). Креатинин является наиболее часто используемым биомаркером СКФ. Уровень креатинина может зависеть от факторов, не связанных с выявлением таких факторов, как пол, мышечная масса, этническая принадлежность и диетические факторы. Цистатин является альтернативным биомаркером для оценки СКФ, который не зависит от мышечной массы, возраста и пола.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), адипонектин, ожирение, индекс массы тела, цистатин-С, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа.