

ВПЛИВ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ НА ШВИДКІСТЬ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

*Т.О. Перцева¹, М.К. Рокутова¹, Е.І. Таджисєва²
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»¹
Кафедра факультетської терапії та ендокринології
КЗ «Дніпропетровська МКЛ №9»
«ДОР»²*

На сьогоднішній день ожиріння вважається актуальною проблемою сучасної медицини, оскільки асоційоване з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу і артеріальною гіпертензією (АГ). Тривало існуюча АГ і некомпенсований ЦД 2-го типу є основними етіологічними факторами ризику розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН). Крім того, у літературі чітко показана роль ожиріння, як предиктора ХХН, незалежно від наявності таких класичних факторів ризику, як АГ і ЦД 2-го типу [11,12].

Роками багато людей хворіють на ХХН, передчасно вмираючи не тільки від хронічної ниркової недостатності (ХНН), але і від супутніх серцево-судинних ускладнень [12].

На ренальну функцію, яка в нефрології виражена в швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), впливають багато факторів. Доведена залежність від віку, і ШКФ також розрізняється по вікових групах. У літературі доведена основна роль АГ і ЦД у зниженні ШКФ, однак на ранніх стадіях АГ і ЦД спостерігається підвищення ШКФ або гломерулярна гіперфільтрація. Однією з ранніх ознак ожиріння-асоційованої нефропатії також вважається гломерулярна гіперфільтрація, яка з часом може призводити до розвитку структурних порушень (гломерулярна гіпертрофія і фокальний сегментарний гломерулосклероз), а також до протеїнурії, втрати фільтраційної здатності нефронів і зниженню ШКФ, навіть до появи явних структурних змін [2,5,7,10,12].

Незважаючи на те, що гломерулярна гіперфільтрація вважається механізмом ренального ушкодження при АГ і ЦД 2-го типу, випадки гломерулярної гіперфільтрації у осіб загальної популяції без АГ і ЦД 2-го типу мало вивчені [7,10,13]. Негативний вплив ожиріння та компонентів метаболічного синдрому на ХХН опи-

саний у літературі, але прямий вплив ожиріння і серцево-судинних факторів ризику на ренальну функцію залишається дискусійним [1-3,10]. Наявність суперечливих даних стосовно цього питання серед вітчизняних і зарубіжних літературних джерел і було підставою для визначення мети нашого дослідження.

Мета роботи: вивчення сукупності прямого впливу абдомінального ожиріння та серцево-судинних факторів ризику на ШКФ молодих пацієнтів з абдомінальним ожирінням.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 53 особи (31 жінка і 22 чоловіка) з ожирінням I-III ст. (згідно класифікації IDF, 2005) без ЦД 1-го або 2-го типу (I група), і 12 здорових осіб, які склали контрольну групу (II група). У дослідження включали осіб молодого віку (ВООЗ відносить до молодого віку осіб від 15 до 45 років). Середній вік у групах склав $31 \pm 6,4$ і 29 ± 6 років відповідно.

Критерії виключення: хронічні захворювання нирок (хронічний піелонефрит, хронічний гломерулонефрит та інші), а також пацієнти з некомпенсованими захворюваннями та станами, які могли б зашкодити оцінці ШКФ.

В загальній комплекс клінічного обстеження пацієнтів були включені наступні дослідження: фізикальне та антропометричне обстеження, розрахунок ШКФ за пробою Реберга-Тарєєва без поправки на площу поверхні тіла, глюкозо-толерантний тест, рівень інсуліну натще, рівень інсулінорезистентності (IP, НОМА-IR), рівні загального холестерину крові (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ЛПВЩ, ЛПНЩ і ЛПДНЩ, коефіцієнт атерогеності (КА), рівень лептину крові, а також необхідні лабораторні та біохімічні дослідження, електрокардіографічне дослідження.

Згідно з існуючими рекомендаціями, дослідження рівня креатиніну сироватки крові, креатиніну сечі і проби Реберга-Тарєєва проводилися в одній лабораторії [1,3,11]. Концентрацію холестерину ЛПДНЩ розраховували за формулою Friedewald W.T. (1972):

$$\text{ХС ЛПДНЩ} = \text{ТГ} \cdot 2,2$$

Розрахунок коефіцієнта атерогенності проводили за формулою Климова А.І. (1977):

$$\text{КА} = (\text{ЗХС} - \text{ХСЛПВЩ}) / \text{ХСЛПВЩ}$$

Статистичну обробку матеріалу і результатів досліджень проводили за допомогою ліцен-

зійного пакета прикладних програм «Statistica 6.1» та «Microsoft Excel 7.0» шляхом використання вбудованих в дану програму статистичних функцій непараметричної статистики. Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Характеристики груп обстежених наведені у таблиці 1. Аналіз отриманих результатів показав, що для більшості пацієнтів I групи характерний I ступінь ожиріння і практично половина осіб мають АГ I стадії, I ступеня.

Таблиця 1

Загальна характеристика обстежених пацієнтів ($M \pm m$)

Показники	I група (основна)	II група (контрольна)
Кількість осіб, %	53 (100%)	12 (100%)
жінок, %	31 (58%)	6 (50%)
чоловіків, %	22 (42%)	6 (50%)
Маса тіла, кг	98 \pm 2,8	62,5 \pm 2,7
ОТ, см	105 \pm 1,8	72,5 \pm 1,8
ОТ/ОС	0,9 \pm 0,01	0,8 \pm 0,01
ІМТ, кг/м ²	32,7 \pm 0,8	22,5 \pm 0,3
S поверхні тіла, м ²	2,2 \pm 0,03	1,7 \pm 0,04
САТ, мм рт.ст.	135 \pm 2,3	120 \pm 0,9
ДАТ, мм рт.ст.	84 \pm 1,4	71 \pm 1,6
Кількість осіб з АГ I стадії, I ступеня, %	26 (49%)	0
ШКФ (проба Реберга-Тарєєва), мл/хв	166,1 \pm 7,9	101,3 \pm 2,6
Кількість осіб з гіперфільтрацією, %	41 (77%)	0

Необхідно відмітити, що у 3/4 осіб основної групи виявили гломерулярну гіперфільтрацію (Табл.1). У пацієнтів контрольної групи рівні ШКФ були в межах нормальних показників.

Згідно з даними літератури вважається, що гломерулярна гіперфільтрація у осіб з ожирінням пов'язана з підвищенням канальцевої реабсорбції натрію [7,13].

При проведенні кореляційного аналізу встановлено, що в цілому по I групі ШКФ корелює з рівнями маси тіла ($r = 0,4$, $p < 0,005$), ОТ ($r = 0,3$, $p < 0,05$), індексу ОТ/ОС ($r = 0,5$, $p < 0,001$), ІМТ ($r = 0,4$, $p < 0,005$) та площі поверхні тіла ($r = 0,4$, $p < 0,005$).

Цікаво відмітити, що в II групі пацієнтів також має місце наявність значущих кореляційних зв'язків між такими показниками, як ШКФ і рівні маси тіла ($r = 0,8$, $p < 0,005$), ІМТ ($r = 0,8$, $p < 0,005$); та площі поверхні тіла ($r = 0,8$, $p < 0,005$).

У сучасній літературі також визначається чіткий зв'язок між ожирінням і підвищенням ШКФ у пацієнтів, а також в експериментальних моделях на тваринах. У своїх роботах Pinto-Sietsma S.J. та співавт. (2003), Wuerzner G. та співавт. (2010), Gerchman F. та співавт. (2009) встановили вплив центрального розподілу жирової тканини та ІМТ на функціональний стан нирок у осіб з ожирінням [1,3,10].

Таким чином маса тіла, розподіл жирової тканини, ступінь ожиріння та площа поверхні тіла істотно впливають на збільшення ШКФ пацієнтів молодого віку з абдомінальним ожирінням.

При аналізі даних ШКФ I групи пацієнтів в залежності від наявності АГ виявлено, що гломерулярна гіперфільтрація у осіб з АГ зустрічається так само часто, як і у хворих з абдомінальним ожирінням без АГ.

Ribstein J. та співавтор (2005) встановили, що підвищення ШКФ спостерігається однаково часто у нормотензивних та гіпертензивних пацієнтів з підвищеною масою тіла [6].

Необхідно відмітити, що при кореляційному аналізі ШКФ пацієнтів основної групи з АГ звертає на себе увагу позитивний помірний кореляційний зв'язок між такими показниками, як ШКФ і рівень показників маси тіла ($r = 0,5$, $p < 0,005$), ОТ ($r = 0,7$, $p < 0,001$), індекс ОТ/ОС ($r = 0,6$, $p < 0,005$), ІМТ ($r = 0,6$, $p < 0,001$) та площі поверхні тіла ($r = 0,6$, $p < 0,005$). Проте у пацієнтів з ожирінням без АГ кореляції між цими показниками не виявлено. При аналізі даних літератури Hall J.E. та співавтор. (2003) встановили, що абдомінальне ожиріння, як маркер інсулінорезистентності, модифікує гемодинамічні впливи АГ на циркуляцію і функцію нирок у вигляді ренальної вазодилатації і гломерулярної гіперфільтрації, що призводить до додаткового ренального ушкодження [8]. Таким чином, існують різні рівні взаємодії ланок формування збільшення ШКФ у пацієнтів молодого віку з ожирінням при наявності АГ чи без неї. Можливо, приєднання АГ є наступною стадією прогресування синдрому інсулінорезистентності і метаболічного синдрому в цілому.

При аналізі спадкової обтяженості позитивний спадковий анамнез по двох лініях спадкоємства за ожирінням виявлено у 21 (40%) пацієнта I групи і у 2 (17%) осіб II групи, за ЦД 2-го типу – у 13 (24%) пацієнтів I групи і у 2 (17%) осіб II групи відповідно, за АГ по материнській лінії – у половини пацієнтів в обох групах, не мали спадкової обтяженості з жодного з перерахованих захворювань 16 (30%) пацієнтів I групи і половина осіб II групи відповідно.

Найбільш значущі кореляційні зв'язки виявлені у пацієнтів основної групи пацієнтів незалежно від наявності АГ. У обстежених осіб встановлена пряма помірна залежність між наявністю ожиріння в анамнезі і рівнем ШКФ ($r = 0,5$, $p < 0,01$).

Серед пацієнтів I групи виявлено 20 (37%) осіб, які ніколи не палили, і 33 (63%) хворих – активні курці; серед пацієнтів II групи – 2 (17%) і 10 (83%) відповідно. Середній індекс паління пацієнтів основної групи склав $4,2 \pm 1$ пачка/років.

Проведений кореляційний аналіз у пацієнтів I групи з АГ виявив пряму помірну залежність ШКФ з індексом пачка/років ($r = 0,5$, $p < 0,01$). Достовірних змін між ШКФ пацієнтів основної групи без АГ і контрольної групи та індексом пачка/років не виявлено. У своїх дослідженнях Maeda I. та співавтор (2011) показали, що активні курці мають у 1,32 вище ризик розвитку гломерулярної гіперфільтрації, ніж не курці, незалежно від початкових даних віку, ІМТ, АТ, антигіпертензивної терапії, ЦД, вживання алкоголю, фізичної активності та ШКФ. Причому у курців у минулому не було виявлено підвищеного ризику розвитку гломерулярної гіперфільтрації [4].

Необхідно відмітити, що в цілому для пацієнтів I групи характерні порушення вуглеводного та ліпідного обміну у вигляді порушеної глікемії натще (ПГН), порушеної толерантності до глюкози (ПТГ), дисліпідемії, гіперінсулінемії, підвищення індексу інсулінорезистентності, а також гіперлептинемії. У пацієнтів II групи перелічені показники були в межах нормальних величин (Табл.2).

При аналізі глюкозо-толерантного тесту практично у 1/5 пацієнтів основної групи виявили порушення глікемії натще та практично у 1/4 осіб – порушення толерантності до вуглеводів (Табл.2). При аналізі виявлених порушень треба зазначити, що всі пацієнти з абдомінальним ожирінням, які були обстежені, співпадають з когортою, яка, за офіційною позицією американської діабетичної асоціації (ADA), підлягає обстеженню на асимптоматичний недіагностований ЦД 2-го типу.

Статистичний аналіз продемонстрував наявність кореляційних зв'язків між показниками величини ШКФ та показниками глюкози натще ($r = 0,7$, $p < 0,0001$), показниками глюкози після вуглеводного навантаження ($r = 0,8$, $p < 0,0001$) у пацієнтів основної групи незалежно від наявності АГ, а також наявність кореляційного зв'язку між показниками величини ШКФ та порушеної толерантності до глюкози ($r = 0,6$, $p < 0,05$) у пацієнтів контрольної групи.

Порівняльна характеристика кардіоваскулярних факторів ризику у обстежених осіб

Показник	I група (основна)	II група (контрольна)
Кількість осіб, %	53 (100%)	12 (100%)
Рівень глікемії натще, ммоль/л	5,2 ±0,1	4 ±0,2
Кількість осіб з ПГН, %	10 (19%)	0
Рівень глікемії після вуглеводного навантаження, ммоль/л	7,2 ±0,2	5,6 ±0,2
Кількість осіб з ПТГ, %	12 (23%)	0
Рівень інсуліну натще, мкОД/мл	32,7 ±1,7	13±0,8
Кількість осіб з гіперінсулінемією, %	42 (79%)	0
Рівень показника НОМА-IR	7,7 ±3,6	2,3 ±0,1
Кількість осіб з підвищеним індексом IP, %	53 (100%)	0
Рівень лептину, нг/мл	54,4 ±7,8	4,3 ±0,5
Кількість осіб з гіперлептинемією, %	53 (100%)	0
Рівень загального холестерину, ммоль/л	5,5 ±0,2	4 ±0,1
Кількість осіб з підвищеним рівнем ЗХС, %	30 (57%)	0
Рівень тригліцеридів, ммоль/л	1,3 ±0,1	1 ±0,1
Кількість осіб з підвищеним рівнем ТГ, %	20 (38%)	0
Рівень ЛПВЩ, ммоль/л	1,1 ±0,03	1,3 ±0,04
Кількість осіб зі зниженим рівнем ЛПВЩ, %	24 (45%)	0
Рівень ЛПНЩ, ммоль/л	3,8 ±0,2	2,2 ±0,1
Кількість осіб з підвищеним рівнем ЛПНЩ, %	34 (64%)	0
Рівень ЛНДНЩ, ммоль/л	0,6 ±0,1	0,5 ±0,03
КА	3,7 ±0,3	2 ±0,1
Кількість осіб з підвищеним рівнем КА, %	31 (58%)	0

Аналогічні дані отримав Melsom T. та співавт (2011), які продемонстрували у своєму дослідженні, що ШКФ підвищується зі збільшенням рівнів глюкози крові незалежно від віку, статі, ІМТ, АТ, паління, і рівнів інсуліну, з початковим рівнем глюкози – 5,4 ммоль/л. У розвитку гломерулярної гіперфільтрації, асоційованою з гіперглікемією, відмічена ключова роль підвищеної реабсорбції натрію в проксимальних каналцях нирок, а також додаткових факторів, таких, як гіперсимпатикотонія, оксидативний стрес, активація РААС та інших [9]. Підвищення рівня індексу IP виявлено у всіх пацієнтів I групи, гіперінсулінемія – практично у 4/5 осіб основної групи. У пацієнтів з абдомінальним ожирінням зі збільшенням рівня інсуліну ($r=0,8$, $p<0,0001$) і індексу IP ($r=0,8$, $p<0,0001$) відсоток пацієнтів з підвищеним рівнем ШКФ зростає

незалежно від наявності АГ і статі пацієнтів, що підтверджується в роботах Chagnac A. та Wuerzner G. Chagnac A. та співавт. (2008), які відмітили, що до основних механізмів, які викликають гломерулярну гіперфільтрацію, відносять, окрім гіперсимпатикотонії і активації РААС, синдром інсулінорезистентності. Wuerzner G. та співавт. (2010) показали, що гіперінсулінемія і інсулінорезистентність є медіаторами гломерулярної гіперфільтрації і ренального ушкодження при ожирінні [10,13].

В обстеженій групі пацієнтів з абдомінальним ожирінням підвищений рівень загального холестерину виявлений практично у 3/5 осіб, підвищений рівень ТГ – практично у 2/5 пацієнтів, знижений рівень ЛПВЩ з урахуванням статевої різниці – у 45% пацієнтів, підвищений рівень ЛПНЩ – у 3/5 осіб. У жодного

пацієнта I групи не виявили підвищений рівень ЛПДНЩ. Підвищений рівень КА був встановлений практично у 3/5 пацієнтів основної групи, що вказує на порушення балансу між загальним холестерином та антиатерогенними ЛПВЩ, що може свідчити про початкові стадії синдрому інсулінорезистентності і метаболічного синдрому без суттєвого розладу МЦР.

Рівні ШКФ достовірно значуще корелювали з рівнями ЗХС ($r = 0,8$; $p < 0,0001$), ТГ ($r = 0,6$; $p < 0,0001$), ЛПВЩ ($r = -0,6$; $p < 0,0001$), ЛПНЩ ($r = 0,8$; $p < 0,0001$), ЛПДНЩ ($r = 0,6$; $p < 0,0001$) та КА ($r = 0,8$; $p < 0,0001$) незалежно від рівнів АТ і статі пацієнтів.

Згідно даних досліджень Praga M. та співавт (2001), гіперліпідемія, особливо підвищення рівня ЛПНЩ, що спостерігається у осіб з ожирінням, призводить до розвитку мезангіальної проліферації, сприяє розвитку гломерулосклерозу і прогресу ниркової недостатності [5].

Гіперлептинемія виявлена у всіх пацієнтів I групи. Необхідно відмітити, що рівні ШКФ осіб основної групи достовірно прямо помірно корелювали з рівнями лептину крові ($r = 0,7$, $p < 0,0001$) незалежно від рівнів АТ і статі пацієнтів.

У своїх дослідженнях Wolf G. та співавт. (2006) показали, що введення лептина ініціює розвиток гломерулосклерозу у нормальних щурів. До додаткових прямих або непрямих ефектів лептина на ренальну дисфункцію віднесли підвищення артеріального тиску, гіперсимпатикотонію, змінений натрійурез і стимуляцію продукції ангіотензину II [14]. Таким чином, у осіб з початковими проявами ожиріння-асоційованої нефропатії, можливо, має місце існування синдрому інсулінорезистентності, який потенціує розвиток гіперлептинемії та синдрому лептино-

резистентності. Згідно зі шкалою SCORE для визначення серцево-судинного ризику у молодих осіб, всі обстежені пацієнти мали помірний (1-3%) ризик серцево-судинних захворювань. Отримані результати дозволили зробити ряд висновків.

ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів молодого віку з початковими проявами ожиріння-асоційованої нефропатії встановлена висока частота основних факторів ризику серцево-судинних захворювань: обтяжена спадковість по ожирінню та артеріальній гіпертензії, переважно по материнській лінії, паління, артеріальна гіпертензія I стадії, I ступеня, порушена глікемія натще, порушена толерантність до глюкози, дисліпідемія, гіперінсулінемія, інсулінорезистентність, а також гіперлептинемія.

2. У даній категорії пацієнтів встановлений значущий позитивний достовірний зв'язок між рівнем ШКФ і кардіоваскулярними факторами ризику, пов'язаними з прямими ефектами абдомінального ожиріння, палінням і асоційованими метаболічними порушеннями.

3. У осіб молодого віку з початковими проявами хронічної хвороби нирок та артеріальною гіпертензією I стадії, I ступеня спостерігається синергетичний ефект впливу на ренальну функцію власне абдомінального ожиріння і артеріальної гіпертензії.

4. Таким чином, на підставі результатів даного дослідження і даних літератури доведена необхідність виявлення основних факторів серцево-судинного ризику для підвищення якості діагностики і лікування ранніх проявів ожиріння-асоційованих розладів гломерулярної функції даної категорії пацієнтів.

Список літератури

1. *A central body fat distribution is related to renal function impairment, even in lean subjects* / [Pinto-Sietsma S.J., Navis G., Janssen W.M. et al.]. – *Am. J. Kidney Dis.*, 2003. – №41. – P.733-41.
2. *Association between obesity and kidney disease: a systemic review and meta-analysis* / [Wang Y., Chen X., Song Y. et al.]. – *Kidney Int.*, 2008. – №73. – P.19-33.
3. *Body mass index is associated with increased creatinine clearance by a mechanism independent of body fat distribution* / [Gerchman F., Tong J., Kristina M. et al.]. – *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2009. – №94 (10). – P.3781-3788.
4. *Maeda I. Cigarette smoking and the association with glomerular hyperfiltration and proteinuria in healthy middle-aged men* / I. Maeda, T. Hayashi, K.K. Sato. – *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, 2011. – Vol.6. – №10. – P.2462-2469.

5. *Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis* / [Praga M., Hernandez E., Morales E. et al.]. – *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2001. – №16. – P.1790-1798.
6. *Estimation of renal function in subjects with normal serum creatinine levels: influence of age and body mass index* / [Ribstein J., Verhave J.C., Fesler P. et al.]. – *Am. J. Kidney Dis.*, 2005. – Vol.46. – P.233-241.
7. *Glomerular hyperfiltration: a new marker of metabolic risk* / [Tomaszewski M., Charchar F.J., Maric C. et al.]. – *Kidney Int.*, 2007. – Vol.71. – P.816-821.
8. *Hall J.E. The kidney, hypertension and obesity* / J.E. Hall. – *Hypertension.*, 2003. – №41. – P.625-633.
9. *Impaired fasting glucose is associated with renal hyperfiltration in the general population* / [Melsom T., Mathisen U., Ingebretsen O. et al.]. – *Diabetes Care.*, 2011. – Vol.34. – №7. – P.1546-1551.
10. *Marked association between obesity and glomerular hyperfiltration: a cross-sectional study in an African population* / [Wuerzner G., Pruijm M., Maillard M. et al.]. – *Am. J. Kidney Dis.*, 2010. – №56 (2). – P.303-312.
11. *Naumnik B. Renal consequences of obesity* / B. Naumnik, M. Mysliwiec. – *Med. Sci. Monit.*, 2010. – Vol.16, №8. – P.163-170.
12. *National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease* / *Am. J. Kidney Dis.*, 2007. – Vol.49, Suppl.2. – P.1-180.
13. *Obesity-induced glomerular hyperfiltration: its involvement in the pathogenesis of tubular sodium reabsorption* / [Chagnac A., Herman M., Zingerman B. et al.]. – *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2008. – N23. – P.3946-3952.
14. *Wolf G. After all those fat years: renal consequences of obesity* / G. Wolf. – *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2003. – №18. – P.2471-2474.

Реферат

ВЛИЯНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА СКОРОСТЬ КЛУБЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Т.О. Перцева, М.К. Рокутова,
Э.И. Таджиева

В статье представлены результаты оценки совокупности влияния абдоминального ожирения (АО) и кардиоваскулярных факторов риска на скорость клубочковой фильтрации (СКФ) лиц молодого возраста с абдоминальным ожирением. Обследовано 53 пациента возрастом от 18 до 40 лет с АО I-III ст. (согласно классификации IDF, 2005). В результате проведенных исследований показано, что у данной категории пациентов наблюдается высокая частота основных кардиоваскулярных факторов риска: отягощенный наследственный анамнез по ожирению и артериальной гипертензии (АГ), преимущественно по материнской линии, курение, АГ 1 степени, нарушенная гликемия натощак, нарушенная толерантность к глюкозе, дислипидемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, а также

Summary

THE INFLUENCE OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS ON GLOMERULAR FILTRATION RATE IN YOUNG PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY

T.O. Pertseva, M.K. Rokutova, E.I. Tadgieva.

In the article the estimation results of the influence abdominal obesity and cardiovascular risk factors on glomerular filtration rate (GFR) in young persons with abdominal obesity are presented. 53 patients are inspected from age 18 by 40 with abdominal obesity, I-III (in obedience to classification of IDF, 2005). As a result of undertaken studies it is shown that this category of patients has high-frequency of basic cardiovascular risk factors: the positive inherited anamnesis on obesity and hypertension, mainly on a maternal line, smoking, hypertension 1 degree, impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance, dyslipidemia, hyperinsulinemia, insulin resistance, and also hyperleptinemia. It is necessary to underline that reliable direct influence of abdominal obesity, smoking and associated metabolic displays on GFR takes place. It should be noted that persons with abdominal obesity and hypertension 1 degree have a synergetics effect

гиперлептинемия. Необходимо подчеркнуть, что имеет место достоверное прямое влияние абдоминального ожирения, курения и ассоциированных метаболических нарушений на СКФ. Следует отметить, что у лиц с абдоминальным ожирением и АГ 1 степени наблюдается синергетический эффект влияния на ренальную функцию собственно абдоминального ожирения и АГ. Таким образом, показана необходимость выявления основных кардиоваскулярных факторов риска для повышения диагностики и лечения ранних проявлений ожирение-ассоциированных нарушений гломерулярной функции у данной категории пациентов.

Ключевые слова: СКФ, абдоминальное ожирение, гломерулярная гиперфилтрация, сердечно-сосудистые факторы риска, пациенты молодого возраста.

of influence on a renal function actually abdominal obesity and hypertension. Thus, the necessity of exposure basic cardiovascular risk factors for the increase of diagnostics and treatment early obesity-association glomerular displays in this category of patients is shown.

Key words: GFR, abdominal obesity, glomerular hyperfiltration, cardiovascular risk factors, young person.