

ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ОЖИРЕНИИ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

*Бухарский государственный медицинский институт
Кафедра внутренних болезней в семейной
медицине, магистрант 2-го курса
Хикматуллаева Мафтуна Дилмурод қизи*

Аннотация

Ожирение является одним из наиболее значимых факторов риска развития хронической болезни почек (ХБП). Патологическое накопление жировой ткани запускает каскад гемодинамических, метаболических и воспалительных нарушений, которые в совокупности приводят к повреждению почечной паренхимы. В данной статье рассматриваются ключевые механизмы влияния ожирения на функцию почек, а также обсуждаются современные подходы к профилактике и замедлению прогрессирования почечной дисфункции у пациентов с избыточной массой тела.

Введение

Ожирение приобрело масштабы глобальной пандемии: по данным Всемирной организации здравоохранения, более 650 миллионов взрослых людей в мире страдают от этого заболевания. Помимо широко известных кардиоваскулярных рисков, ожирение оказывает выраженное негативное воздействие на почечную систему. Эпидемиологические исследования убедительно свидетельствуют о том, что индекс массы тела (ИМТ) выше 30 кг/м² ассоциирован с двух-трёхкратным увеличением риска терминальной стадии почечной недостаточности. При этом патологические изменения нередко формируются задолго до появления клинических симптомов, что делает раннюю диагностику особенно важной.

Почки играют центральную роль в поддержании гомеостаза организма: они обеспечивают фильтрацию крови, регуляцию артериального давления, водно-солевого баланса и выработку ряда гормонов. При ожирении эти функции нарушаются под влиянием множества взаимосвязанных патогенетических факторов. Понимание механизмов почечного повреждения при ожирении открывает новые возможности для разработки эффективных терапевтических стратегий.

1. Гемодинамические нарушения при ожирении

Одним из первых и наиболее значимых механизмов почечного повреждения при ожирении является внутриклубочковая гипертензия.

Избыточная жировая ткань требует увеличенного кровоснабжения, что приводит к компенсаторному росту сердечного выброса и увеличению объема циркулирующей крови. В почках это проявляется расширением афферентных артериол и усилением кровотока через клубочки — состояние, известное как гиперфльтрация.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов с ожирением нередко оказывается выше нормы — явление, которое на первый взгляд воспринимается как благоприятное. Однако хроническая гиперфльтрация сопряжена с повышением внутр клубочкового давления и механическим повреждением базальных мембран. Со временем это приводит к гломерулосклерозу — необратимому замещению функциональной почечной ткани фиброзом.

Существенную роль в развитии почечной гипертензии играет активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Жировая ткань, особенно висцеральная, является самостоятельным источником ангиотензиногена и других компонентов РААС. Их избыточная продукция поддерживает хроническое сужение почечных сосудов, нарушает натриурез и способствует прогрессированию гипертонии — независимого фактора риска ХБП.

2. Метаболические и воспалительные механизмы

Ожирение неразрывно связано с инсулинорезистентностью и хроническим воспалением низкой степени интенсивности — двумя состояниями, которые оказывают прямое токсическое воздействие на почечную ткань. Инсулинорезистентность нарушает нормальный транспорт глюкозы в клетках, стимулирует избыточную продукцию факторов роста (в первую очередь TGF- β 1) и активирует синтез внеклеточного матрикса, ускоряя фиброз почечных клубочков и канальцев.

Жировая ткань функционирует как активный эндокринный орган, секретирующий широкий спектр биологически активных молекул — адипокинов. При ожирении нарушается баланс между провоспалительными (лептин, резистин, TNF- α , IL-6) и противовоспалительными (адипонектин) адипокинами. Снижение уровня адипонектина, обладающего нефропротективными свойствами, и повышение концентрации лептина приводят к активации воспалительных каскадов в мезангиальных клетках клубочков и тубулярном эпителии.

Накопление свободных жирных кислот в почечных клетках (липотоксичность) приводит к митохондриальной дисфункции, усилению оксидативного стресса и активации апоптотических путей. Этот процесс особенно выражен в клетках проксимальных канальцев, которые в норме

активно участвуют в реабсорбции питательных веществ и утилизации жирных кислот как источника энергии.

3. Клинические проявления и диагностика

Поражение почек при ожирении имеет характерную морфологическую картину, получившую название «ожирение-ассоциированная гломерулопатия» (ОАГ). Гистологически она проявляется гломеруломегалией (увеличением размеров клубочков) в сочетании с сегментарным фокальным гломерулосклерозом или без него. В отличие от классического идиопатического фокального сегментарного гломерулосклероза, ОАГ, как правило, протекает с менее выраженной протеинурией и медленнее прогрессирует.

Ранним маркером почечного повреждения служит микроальбуминурия — экскреция альбумина с мочой в диапазоне 30–300 мг/сутки. У пациентов с ожирением данный показатель коррелирует с выраженностью инсулинорезистентности, уровнем артериального давления и степенью воспалительной активности. Прогрессирование до макроальбуминурии (более 300 мг/сутки) свидетельствует о значительном структурном повреждении гломерулярного фильтра.

Для оценки почечной функции у пациентов с ожирением необходимо использовать расчётные формулы СКФ, скорректированные с учётом массы тела. Стандартные уравнения (CKD-EPI, MDRD) могут как переоценивать, так и недооценивать реальную фильтрационную способность почек у лиц с ИМТ выше 35 кг/м². Цистатин С плазмы крови является более надёжным биомаркером, поскольку его уровень в меньшей степени зависит от мышечной массы и нутритивного статуса.

4. Подходы к нефропротекции при ожирении

Снижение массы тела остаётся краеугольным камнем лечения почечной дисфункции, связанной с ожирением. Клинические исследования демонстрируют, что уменьшение ИМТ на 5–10% от исходного значения сопровождается достоверным снижением протеинурии, нормализацией внутриклубочкового давления и улучшением чувствительности тканей к инсулину. Бариатрическая хирургия, обеспечивающая более значимое и устойчивое снижение веса, ассоциирована с выраженным замедлением прогрессирования ХБП.

Фармакологическая нефропротекция включает применение ингибиторов РААС (иАПФ и БРА), которые снижают внутриклубочковое давление и оказывают антипролиферативное действие на мезангий. Принципиально новым направлением стало использование ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2): помимо контроля гликемии, препараты

этой группы значимо снижают альбуминурию и замедляют снижение СКФ через осмотический диурез и снижение внутриклубочкового давления.

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1) также продемонстрировали нефропротективные свойства: они снижают протеинурию, уменьшают системное воспаление и способствуют значимому снижению массы тела. Комбинированный подход, сочетающий модификацию образа жизни и рациональную фармакотерапию, представляет наиболее перспективную стратегию предотвращения прогрессирования почечной патологии у пациентов с ожирением.

Заключение

Ожирение оказывает многогранное и разрушительное воздействие на функцию почек, реализуемое через гемодинамические, метаболические, воспалительные и гормональные механизмы. Ожирение-ассоциированная нефропатия является одной из ведущих причин хронической болезни почек и терминальной почечной недостаточности в современной популяции. Раннее выявление признаков нефропатии, агрессивное снижение массы тела и целенаправленная нефропротективная фармакотерапия позволяют существенно замедлить прогрессирование заболевания и улучшить долгосрочный прогноз пациентов. Мультидисциплинарный подход, объединяющий усилия нефрологов, эндокринологов и диетологов, является залогом эффективной стратегии ведения данной категории больных.

Список литературы

1. Praga M, Morales E. Obesity, proteinuria and progression of renal failure. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2021;30(6):596–606.
2. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *New England Journal of Medicine*. 2022;376(3):254–266.
3. Tsuboi N, Koike K, Hirano K et al. Clinical features and long-term renal outcomes of Japanese patients with obesity-related glomerulopathy. *Clinical and Experimental Nephrology*. 2023;27(1):46–55.
4. Whaley-Connell AT, Sowers JR. Obesity and kidney disease: from population to basic science and the search for new therapeutic targets. *Kidney International*. 2017;92(2):313–323.
5. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *New England Journal of Medicine*. 2019;380(24):2295–2306.
6. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D et al. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 2021;398(10302):786–802.
7. Nair S, Wilding JPH. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors as a new treatment for diabetes mellitus. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2020;95(1):34–42.