

Изучение особенностей течения хронической болезни почек у пациентов с сопутствующим ожирением

М. С. Березова*, Л. О. Зуб, Н. О. Абрамова, С. О. Акентьев

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина

*Corresponding author. E-mail: myroslava@bukovynaonline.com

Paper received ; Accepted for publication .

Аннотация. Ожирение рассматривается как фактор риска развития и прогрессирования хронической болезни почек. Обследовано 48 больных с хронической болезнью почек 2 степени с и без сопутствующего ожирения. Пациентам проводили определение протеинурии, показателей липидного спектра крови, определяли скорость клубочковой фильтрации и индекс массы тела. Анализ клинико-лабораторных показателей обследованных пациентов показал достоверную разницу между показателями липидного спектра крови и протеинурии в группах пациентов с наличием ожирения и без. Наличие ожирения может ухудшить течение хронического заболевания почек.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ожирение, дислипидемия, липиды.

Введение. В последнее время большое внимание уделяется вопросу изучения влияния ожирения и избыточного веса на течение хронической болезни почек. На сегодня ожирение рассматривается как одна из наиболее важных проблем здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения по состоянию на 2014 год около 2 млрд. взрослых пациентов имеют избыточный вес, из них 670 млн. больны ожирением. Негативное влияние избыточной массы тела на функцию почек еще недостаточно изучен.

Обзор публикаций по теме. Согласно гипотезы нефротоксического действия липидов, гиперлипидемия или дислипидемия, которая может сопровождать не только ожирение, приводит к повреждению эндотелия капилляров почек и отложения липидов в мезангии [1, 3,4, 10, 11, 14]. Мезангиальные клетки способны связывать и окислять липопротеиды низкой плотности, а это будет стимулировать пролиферацию мезангия и развитие склерозирования (гломерулосклероз). Липопротеиды, которые фильтруются в почечных клубочках, оседают в почечных канальцах и способны индуцировать тубулоинтерстициальные процессы, склероз интерстиция и дальнейшее прогрессирование почечной недостаточности [9, 13].

Механизм развития атеросклероза сосудов и нефросклеротичные процессы (гломерулосклероз) схожи: окисленные липопротеиды низкой плотности проникают через поврежденный эндотелий капилляров почечных клубочков, захватываются мезангиальными клетками с образованием пенистых клеток, вокруг которых начинают формироваться коллагеновые волокна [3, 5,15].

Косвенно, ожирение будет влиять на развитие сахарного диабета и артериальной гипертензии, а также на нарушение почечной гемодинамики. Кроме этого негативное влияние на почечную ткань имеют биологически активные вещества, гормоны и цитокины, секретируемые адипоцитами жировой ткани [2, 6, 12].

Изменение почечной гемодинамики у больных с ожирением проявляется повышением скорости клубочковой фильтрации и почечного плазмотока, что похоже с процессами, которые развиваются на ранних стадиях поражения почек при сахарном диабете 2 типа и артериальной гипертензии и представляют собой активацию гемодинамических

механизмов прогрессирования нефропатии. Именно это и обуславливает актуальность изучения особенностей течения и прогрессирования хронической болезни почек [5, 7, 8].

Цель. Изучить особенности течения хронической болезни почек у пациентов с и без сопутствующего ожирения.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 48 больных хронической болезнью почек (ХБП) 2 стадии, находившихся на стационарном лечении в нефрологическом отделении ОКУ «Черновицкая областная клиническая больница». Средний возраст исследуемых пациентов составил $43,5 \pm 1,5$ года (от 34 до 62 года). Причиной ХБП были: хронический пиелонефрит – 19 пациентов (39,5%), хронический гломерулонефрит – 12 пациентов (25%), диабетическая нефропатия – 17 пациентов (35,5%). Продолжительность ХБП составляла от 1 до 17 лет (в среднем $8,9 \pm 1,5$ года).

Всех пациентов были разделено на три группы. В 1 группу вошли больные с ХБП 2 ст. без сопутствующего ожирения (16 человек), в 2 группу – больные с ХБП 2 ст. и ожирением I ст. (17 человек), 3 группу составили 15 пациентов с ХБП 2 ст. и сопутствующим ожирением II ст. Индекс массы тела (ИМТ) определяется по формуле: $\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела}}{(\text{рост в м})^2}$. Идеальным считается ИМТ, равный $19-24 \text{ кг/м}^2$ у женщин и $19-25 \text{ кг/м}^2$ у мужчин (Adolphe Quetelet, 1869 р.).

Согласно классификации ожирения (ВОЗ, 2000) все исследуемые пациенты были разделены на группы: пациенты без ожирения – 16 человек (33,3%), пациенты с ожирением I степени – 17 человек (35,4%) и пациенты с ожирением II степени – 15 человек (31,25%). Группу контроля составили 19 практически здоровых лиц. Пациенты во всех группах были распределены относительно возраста и пола. Функция почек оценивалась путем определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD. Скорость клубочковой фильтрации у всех обследованных больных составляла $90 \text{ мл/мин} - 60 \text{ мл/мин}$, что, согласно классификации, принятой на 2-м съезде нефрологов Украины (2005 г.), Соответствует 2 стадии ХБП. Всем исследуемым больным хронической болезнью почек определяют уровень микроальбуминурии, общий холестерин (ОХС),

триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП). Критериями включения в исследование были: СКФ 90 мл/мин-60 мл/мин. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием статистических программ "Excel 5.0" с определением средней величины, стандартных отклонений, доверительного интервала. Для достоверности различий между группами применяли коэффициент Стьюдента (t). Различия между группами признавались вероятными при уровне значимости $p < 0,05$. Проведенное исследование выполнено в соответствии с этическими нормами Хельсинской декларации просмотра 2008 года.

Результаты и их обсуждение. Анализ показателей функции почек на обследование пациентов с ХБП 2

степени и без сопутствующего ожирения по сравнению с показателями практически здоровых лиц показал наличие протеинурии и ухудшение показателей скорости клубочковой фильтрации ($p < 0,05$) (табл.1). Однако в группах пациентов с наличием ожирения данные показатели по сравнению с показателями пациентов без сопутствующего ожирения были достоверно ниже ($p < 0,05$) и зависели от степени ожирения. У пациентов 1 группы показатели функции почек были следующие: уровень микроальбуминурии – $564 \pm 12,5$ мг/л, СКФ – $81 \pm 6,7$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$; у пациентов 2 группы показатели составляли: уровень микроальбуминурии – $853 \pm 14,7$ мг/л, СКФ – $74 \pm 5,2$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$; в 3 группе пациентов: уровень микроальбуминурии – $968 \pm 19,4$ мг/л, СКФ – $65 \pm 4,7$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$.

Таблица 1. Характеристика показатели функции почек в зависимости от индекса массы тела у больных хронической болезнью почек 2 ст. (M±m, n)

Показатели	Группа практически здоровых лиц n = 19	1 группа n = 16	2 группа n=17	3 группа n = 15
Возраст	46,8±6,1	39,7±5,4	46,3±4,7	59,5±5,9
Микроальбуминурия, мг/л	55±17,2	564±12,5*	853±14,7*^	968±19,4*^
Клубочковая фильтрация, мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$	94±5,1	81±6,7*	74±5,2*^	65±4,7*^

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с показателями в группе контроля;

^ - $p < 0,05$ в сравнении с группой пациентов без ожирения.

При исследовании показателей липидного спектра крови были выявлены нарушения липидного обмена сыворотки крови в виде достоверного увеличения уровней ОХС, ТГ и ХС ЛПНП на фоне снижения ХС ЛПВП у пациентов с ХБП и без ожирения по сравнению с показателями у практически здоровых лиц ($p < 0,05$) (табл. 2). Причем в группах пациентов с наличием сопутствующего ожирения наиболее выраженный дисбаланс липидного обмена было выявлено у пациентов с ожирением II степени ($p < 0,05$). У пациентов с ХБП 2 степени и без ожирения уровень ОХС составил $6,55 \pm 0,32$ ммоль/л,

уровень ТГ – $2,23 \pm 0,44$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $4,53 \pm 0,76$ ммоль/л, ХС ЛПВП – $1,12 \pm 0,37$ ммоль/л. У пациентов 2 группы уровень ОХС составил $6,04 \pm 0,54$ ммоль/л, уровень ТГ – $2,39 \pm 0,45$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $4,78 \pm 0,13$ ммоль/л и уровень ХС ЛПВП – $0,75 \pm 0,24$ ммоль/л. Показатели липидного спектра крови у пациентов 3 группы были следующие: уровень ОХС составил $7,29 \pm 0,26$ ммоль/л, уровень ТГ – $3,62 \pm 0,24$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $5,13 \pm 0,77$ ммоль/л та рівень ХС ЛПВП – $0,72 \pm 0,65$ ммоль/л.

Таблица 2. Характеристика показателей липидного обмена у больных хронической болезнью почек 2 ст. (M±m, n)

Показатели	Группа практически здоровых лиц n = 19	1 группа n = 16	2 группа n=17	3 группа n = 15
ОХС, ммоль/л	3,33±0,25	6,55±0,32*	6,04±0,54*	7,29±0,26*+
ТГ, ммоль/л	1,27±0,74	2,23±0,44	2,39±0,45*	3,62±0,24+
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,55±0,58	4,53±0,76*	4,78±0,13*	5,13±0,77*+
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,44±0,84	1,12±0,37*	0,75±0,24*	0,72±0,65*+

Примечание: * $p < 0,05$ – по сравнению с показателями в группе контроля;

+ $p < 0,05$ – в сравнении с группой пациентов без ожирения.

Обнаруженные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с ХБП 2 степени и наличием сопутствующего ожирения наблюдается липидный дисбаланс крови, который является более выраженным у пациентов с ожирением II степени. Показатели функции почек у данной категории пациентов были достоверно ниже по сравнению с показателями в группе пациентов без наличия сопутствующего ожирения.

Выводы. Анализ клинико-лабораторных показателей показал наличие дисбаланса в жировом обмене пациентов с хронической болезнью почек без и с наличием ожирения. Однако у пациентов с ожирением II степени изменения были более весомыми. В этой же группе пациентов наблюдалось более выраженное нарушение функции почек, что свидетельствует о более тяжелом течении заболевания у пациентов с наличием ожирения. То есть такой вариант течения заболевания более неблагоприятный.

ЛІТЕРАТУРА

1. Радченко О.М. Особенности течения хронической болезни почек на фоне ожирения и избыточной массы тела / О.М. Радченко, З.В. Деркач // Буковинский медицинский вестник.- 2013.-Том 17, № 4 (68).- С.114-116.
2. Особенности нарушения функции почек у больных артериальной гипертензией и ожирением при гипотиреозе / Л.В. Оленич, О.М. Радченко, Н.С. Бек [и др.] // Буковинский медицинский вестник.- 2015.-Том 19, № 3 (75).- С.118-120.
3. Топчий И.И. Взаимодействие макрофагов, тромбоцитов и клеток эндотелия как зеркало эволюции наших представлений об атерогенезе в кардионефрологии / И. И. Топчий // Укр. тер. журн.- 2008.- № 1.- С. 9-18.
4. Чепетова Т.В. Гипертриглицеридемия: этиология, патогенез, диагностика / Т.В. Чепетова, А.Н. Мешков // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2006.-№5.- С. 94-100.
5. Шамхалова М.Ш. Факторы тубулоинтерстициального поражения почек при сахарном диабете/ М.Ш. Шамхалова, К.О. Курумова, М.В. Шестакова // Сахарный диабет.-2009.-№4.-С.61-65.
6. Шулуток Б.И. Хроническая болезнь почек. Как мы ее видим. // Материалы XIII С.-Петербург. нефрол. семинара,- 2005.- С.1-5.
7. Abdominal obesity and all-cause and cardiovascular mortality in end-stage renal disease / M. Postorino, C. Marino, G. Tripepi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53, № 15. – P. 1265-1272.
8. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes / T. Ninomiya, V. Perkovic, B. E. De Galan [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology.-2009.- vol. 20, № 8.- P. 1813-1821.
9. Association of Obesity and Kidney Function Decline among Non-Diabetic Adults with eGFR > 60 ml/min/1.73m² : Results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)/ A. Malkina, R. Katz, M. G. Shlipak [at al.] // Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases.- 2013. - № 3. – P. 103-112
10. Birn H. Renal albumin absorption in physiology and pathology/ H. Birn, E. I. Christensen// Kidney International.-2006.- vol. 69, №3.-P. 440-449.
11. Central obesity, incident microalbuminuria, and change in creatinine clearance in the epidemiology of diabetes interventions and complications study / I. Boer, S. Sibley, B. Kestenbaum [at al.] // J. Am. Soc. Nephrol. –2007. – 18. – P. 235-243.
12. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease / G. Eknoyan // Nefrologia.- 2011.- №31(4).- P. 397-403.
13. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease / E Michael Hall,^{1,2} M do Carmo Jussara,² A da S Alexandre [at al.] // Int J Nephrol Renovasc Dis. - 2014. - №7. – P. 75-88.
14. Obesity-Related Chronic Kidney Disease—The Role of Lipid Metabolism / P. Mount, M. Davies, S.-W. Choy [at al.] // Metabolites.- 2015.- № 5. – P. 720-732.
15. Wickman C Obesity and kidney disease: potential mechanisms / Wickman C, Kramer H. // Semin Nephrol. – 2013.-№ 33 :14-22.

REFERENCES

1. Radchenko A.N. Peculiarities of chronic kidney disease on the background of obesity and overweight / A.N. Radchenko, ZV Derkach a //Bukovinian Medical-visnyk.- 2013. - Volume 17, № 4 (68) .- P.114-116.
2. Features of renal failure in patients with hypertension and obesity in hypothyroidism / L.V. Olenych, O.N. Radchenko, N.S. Beck [et al.] // Bukovina-medical visnyk.- 2015. - Volume 19, № 3 (75) .- P.118-120.
3. Topchiiy I.I. Interaction of macrophages, platelets and cells endotelija As mirror of our evolution is presented in atherogenesis about kardyonefrolohyy / I. I. Topchiiy // Ukr. ter. zhurn.- 2008.- № 1.- P. 9-18.
4. Chepetova T.V. Hypertryhlytserydemyya: etiology, pathogenesis, diagnostics / T. Chepetova, A. Meshkov // Kardyovaskulyarnaya terapiyya profylaktyka.-2006.-№5.-P.94-100.
5. Shamhalova M. Sh. Factors tubuloynterstytsyalnoho renal lesions in diabetes Diab / M. Sh. Shamhalova, K.O. Kurumi, N.V. Shestakov Cardiovascular therapy and preventionv. - 2009.-№4.-P.61-65.
6. Shulutko BI Hronycheskaya kidney disease. Our visible. // Materials of the XIII St. Peterborough. nefrol. Seminar - 2005.- P.1-5.
7. Abdominal obesity and all-cause and cardiovascular mortality in end-stage renal disease / M. Postorino, C. Marino, G. Tripepi [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53, № 15. – P. 1265-1272.
8. Albuminuria and kidney function independently predict cardiovascular and renal outcomes in diabetes / T. Ninomiya, V. Perkovic, B. E. De Galan [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology.-2009.- vol. 20, № 8. - P. 1813-1821.
9. Association of Obesity and Kidney Function Decline among Non-Diabetic Adults with eGFR > 60 ml/min/1.73m² : Results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)/ A. Malkina, R. Katz, M. G. Shlipak [at al.] // Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases.- 2013. - № 3. – P. 103-112
10. Birn H. Renal albumin absorption in physiology and pathology/ H. Birn, E. I. Christensen// Kidney International.-2006.- vol. 69, №3.-P. 440-449.
11. Central obesity, incident microalbuminuria, and change in creatinine clearance in the epidemiology of diabetes interventions and complications study / I. Boer, S. Sibley, B. Kestenbaum [at al.] // J. Am. Soc. Nephrol. –2007. – 18. – P. 235-243.
12. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease / G. Eknoyan // Nefrologia.- 2011.- №31(4).- P. 397-403.

13. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease / E Michael Hall,^{1,2} M do Carmo Jussara,² A da S Alexandre [at al.]//Int J Nephrol Renovasc Dis. - 2014. - №7.- P.75–88.
14. Obesity-Related Chronic Kidney Disease—The Role of Lipid Metabolism / P. Mount, M. Davies, S.-W. Choy [at al.] // Metabolites.- 2015.- № 5. – P. 720-732.
15. Wickman C Obesity and kidney disease: potential mechanisms / Wickman C, Kramer H. // Semin Nephrol. – 2013.-№ 33 :14-22.

The study features of chronic kidney disease patients with concomitant obesity

M. Berezova, L. Zub, N. Abramova, S. Akentyev

Abstract. Obesity is considered as a risk factor for the development and progression of chronic kidney disease. The study involved 48 patients with chronic kidney disease 2 degrees with and without concomitant obesity. Were determined proteinuria, blood lipid spectrum, measured glomerular filtration rate and body mass index in the patients. Analysis of clinical and laboratory parameters examined patients showed a significant difference between indicators of lipid profile and proteinuria in patients with and without the presence of obesity. The presence of obesity can worsen chronic kidney disease.

Keywords: *chronic kidney disease, obesity, dyslipidemia, lipids.*