

# ЕКСКРЕЦІЯ АЛЬБУМІНУ ТА $\beta_2$ -МІКРОГЛОБУЛІНУ СЕЧІ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ, ЗВ'ЯЗОК З КАРДОВАСКУЛЯРНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ

M.K. Рокутова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
 Кафедра факультетської терапії та ендокринології

Ожиріння є однією з найголовніших проблем у світі, значимість якої визначається загрозою інвалідизації пацієнтів, особливо, молодого віку, і зменшенням загальної тривалості життя в зв'язку з розвитком тяжких супутніх захворювань [9,14,15].

За наявними даними літератури підтверджена негативна роль ожиріння у розвитку та прогресуванні метаболічних та серцево-судинних захворювань. Останнім часом з'явилася низка наукових публікацій, присвячених впливу ожиріння та ожиріння–асоційованих кардіоваскулярних факторів ризику на ренальну функцію. Декілька епідеміологічних досліджень підтвердили, що ожиріння – істотний фактор ризику розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН), протеїнурії та термінальної хронічної ниркової недостатності (тХНН) у загальній популяції [1,3,10,14,15].

Класичними маркерами раннього ушкодження нирок вважаються протеїнурія та мікроальбумінурія (МАУ). Необхідно зазначити, що МАУ розглядають не тільки як ранній маркер порушеного гломерулярного апарату та локального ураження нирок, але і як маркер генералізованої ендотеліальної дисфункції [8,11,12]. Окремою проблемою є факт, що роботи, в яких розглядається проблема оцінки ранніх маркерів ренальної дисфункції у осіб з ожирінням, як правило, традиційно присвячені високоінформативним показникам таким, як протеїнурія та МАУ, тоді як даних відносно змін екскреції  $\beta_2$ -мікроглобуліну при цій нозології недостатньо [3,8].  $\beta_2$ -мікроглобулін – білок із низькою молекулярною масою, який добре фільтрується через гломерулярний бар'єр, і в нормі практично повністю реабсорбується та кatabolізується в проксимальних каналцях. Підвищення екскреції  $\beta_2$ -мікроглобуліну – специфічний маркер проксимальної тубулярної дисфункції. Останні дослідження показали вплив підвищеного рівня

$\beta_2$ -мікроглобуліну сечі на процес формування ураження нирок у пацієнтів з ожирінням [3]. Проте наявні дані нечисленні й суперечливі. Нез'ясованими є також механізми взаємозв'язку та взаємовпливу протеїнурії, МАУ та  $\beta_2$ -мікроглобулінурії (відомих маркерів ушкодження нирок) з абдомінальним ожирінням та кардіоваскулярними факторами ризику, що і стало метою нашого дослідження.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження включено 73 особи (38 жінок і 35 чоловіків) молодого віку (ВООЗ відносить до молодого віку осіб від 15 до 45 років).

Досліджувані були розподілені на 2 групи: I (основна) група – 61 особа з ожирінням, I–III ст. (згідно з класифікацією IDF, 2005) без ЦД 1-го або 2-го типу; II (контрольна) група – 12 здорових осіб.

З дослідження були виключені пацієнти з хронічними захворюваннями нирок (хронічний піелонефрит, хронічний гломерулонефрит та інші), а також пацієнти з некомпенсованими захворюваннями.

Методи досліджень включали детальне виявлення:

- 1) анамнестичних даних;
- 2) даних фізикального та антропометричного обстеження;
- 3) результатів екскреції за добу альбуміну, протеїну та  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі;
- 4) даних глукозо-толерантного тесту;
- 5) рівня тощакового інсульні та індексу інсульнорезистентності (ІР);
- 6) результатів рівнів загального холестерину крові (ЗХС), тригліцидів (ТГ), холестерину ЛПВЩ, ЛПНЩ і ЛПДНЩ, коефіцієнта атерогеності (КА);

- 7) рівня лептину крові;  
 8) змін на електрокардіографічному дослідженні.

Концентрацію холестерину ЛПДНІЦ розраховували за формулою Friedewald W.T.(1972):

$$ХС\text{ ЛПДНІЦ} = \text{ТГ} / 2,2.$$

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

$$КА = (3ХС\text{-ХСПВЩ}) / ХСПВЩ.$$

Статистичну обробку матеріалу і результатів досліджень проводили за допомогою ліцензійного пакета прикладних програм «Statistica 6.1» та «Microsoft Excel 7.0» шляхом використання вбудованих у дану програму статистичних функцій непараметричної статистики [Гублер Е.В., Генкін А.А., 1973]. Відмінності вважали статистично значимими при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При фізікальному та антропометричному обстеженні хворих отримані наступні дані (табл.1). Згідно з результатами обстеження, обидві групи були порівняні за віком та статтю.

За даними таблиці 1, для більшості пацієнтів основної групи характерний 1-й ступінь ожиріння та практично половина осіб мають АГ I-II стадії, 1-го ступеня.

При аналізі даних таблиці 2 по групах виявлено, що середній рівень альбуміну сечі основної групи в 1,7 разу вище, ніж в контрольній;  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі – у 9 раз вище. Отримані дані рівня альбуміну сечі свідчать про те, що у 1/10 осіб основної групи незалежно від наяв-

ності АГ I-II стадій, 1-го ступеня спостерігається МАУ, однак у пацієнтів контрольної групи даний показник був у межах нормальних величин (табл. 2).

Цікаво також зазначити, що протеїнурії не спостерігалось у жодного пацієнта (табл. 2).

У своїх роботах Ribstein et al., 2005, встановили, що підвищення екскреції альбуміну сечі спостерігається однаково часто у нормотензивних та гіпертензивних пацієнтів із підвищеною масою тіла. Наимнік В., Mysliwiec, 2010, відмітили, що МАУ та протеїнурія вважаються першими ознаками ураження нирок при абдомінальному ожирінні, особливо у осіб з АГ, і їх поширеність зростає зі збільшенням кількості складових метаболічного синдрому. Jeffrey L., 2010, показав, що виявлення мікро- або макроальбумінурії слід вважати достовірним маркером ожиріння-асоційованого фокально-сегментарного гломерулосклерозу, однак він підкреслив, що тільки через багато років можна виявити значимі патофізіологічні зміни при проведенні клініко-лабораторного обстеження. Chen J. et al., 2004, виявили залежність між розвитком МАУ та поступовим приєднанням компонентів метаболічного синдрому [4,6,10,14].

Згідно з нашими даними достовірних змін рівня МАУ в залежності від ІМТ, маси тіла, ОТ, індексу ОТ/ОС, площин поверхні тіла, рівнів САТ і ДАТ не виявлено, можливо, через невелику кількість пацієнтів з МАУ, однак, виявлений прямий достовірний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем альбуміну сечі та показниками маси тіла ( $r=0,27$ ,  $p<0,05$ ), ІМТ ( $r=0,3$ ,  $p<0,05$ ), ступеня ожиріння ( $r=0,29$ ,  $p<0,05$ ), ОТ ( $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ), індексу ОТ/ОС ( $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ), площин поверхні тіла ( $r=0,29$ ,  $p<0,05$ ) та рівнем САТ ( $r=0,27$ ,  $p<0,05$ ).

Таблиця 1  
Клініко-анамнестичні дані обстежених пацієнтів ( $М±m$ )

| Показники  | I група (основна) | II група (контрольна) |
|--|-------------------|-----------------------|
| Кількість осіб, %                                | 61 (100%)         | 12 (100%)             |
| Жінок, %   | 32 (52%)          | 6 (50%)               |
| Чоловіків, %                                     | 29 (48%)          | 6 (50%)               |
| Середній вік, роки                               | 28±1              | 29±1,7                |
| Маса тіла, кг                                    | 98±2,6            | 62,5±3                |
| ОТ, см   | 105±1,9           | 72,5±2,6              |
| ОТ/ОС  | 0,9±0,01          | 0,8±0,02              |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>                           | 33,1±0,8          | 22,3±0,3              |
| S поверхні тіла, м <sup>2</sup>                  | 2,2±0,03          | 1,7±0,06              |
| САТ, мм рт.ст.                                   | 130±1,9           | 120±0,9               |
| ДАТ, мм рт.ст.                                   | 82±1,2            | 71±1,6                |
| Кількість осіб з АГ I-II стадій, 1-го ступеня, % | 30 (49%)          | 0                     |

Таблиця 2

Основні показники ренальної функції досліджуваних ( $Ме\pm m$ )

| Показники   | I група (основна) | II група (контрольна) |
|---|-------------------|-----------------------|
| Кількість осіб, %                                   | 61 (100%)         | 12 (100%)             |
| ШКФ, мл/хв  | 158,8±7           | 101,3±1,7             |
| Рівень протеїну сечі за добу, мг/д                  | 32,8±4,1          | 20,6±1,3              |
| Рівень альбуміну сечі за добу, мг/д                 | 7±2,2             | 4,1±0,5               |
| Кількість осіб з МАУ, %                             | 7 (11,5 %)        | 0                     |
| Рівень $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі за добу, гг/д | 1,8±0,3           | 0,2±0,02              |
| Кількість осіб з $\beta_2$ -мікроглобулінурією, %   | 57 (93%)          | 0                     |

У своїх дослідженнях Leise A.D. et al., 2001, встановили, що ранні ознаки ендотеліальної дисфункції, які маніфестиють з МАУ, строго корелявали з центральним ожирінням, особливо з індексом ОТ/ОС. Bonnet et al., 2001, також повідомили, що абдомінальне ожиріння впливає на розвиток підвищеної екскреції альбуміну сечі, як у чоловіків, так і у жінок, і припускали, що вимірювання ОТ може поліпшити ідентифікацію осіб без ЦД 2-го типу, але з високим ризиком розвитку МАУ [5,8].

Таким чином, мікроальбумінурія та протеїнурія у пацієнтів молодого віку з абдомінальним ожирінням незалежно від наявності АГ зустрічаються тільки в окремих випадках. МАУ та протеїнурія виникають пізніше, можливо, при погіршенні перебігу АГ та розвитку ЦД 2-го типу.

Особливої уваги заслуговує факт, що практично у більшості (93%) пацієнтів I групи спостерігалось підвищення  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі незалежно від наявності АГ та статі пацієнтів (табл. 2).

Аналогічні дані отримані у роботах Csernus K. et al., 2005, які виявили значущий і значно підвищений рівень  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі у дітей з ожирінням, що вказує на присутність тубулярного компонента в ренальній дисфункції при ожирінні [3].

Слід зазначити, що серед досліджених осіб встановлена пряма залежність між рівнем  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі та індексом ОТ/ОС ( $r=0,41$ ,  $p<0,005$ ).

Необхідно відмітити, що при проведенні кореляційного аналізу було встановлено, що рівень  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі корелює з рівнями ШКФ, альбуміну та загального протеїну сечі ( $r=0,57$ ,  $p<0,0001$ ;  $r=0,52$ ,  $p<0,0001$  та  $r=0,55$ ,  $p<0,0001$ ); рівень альбуміну сечі з рівнями ШКФ та загального протеїну сечі ( $r=0,48$ ,  $p<0,001$  та  $r=0,63$ ,  $p<0,0001$ ).

Таким чином, виявлений статистично значимий прямо пропорційний взаємозв'язок між

добовим рівнем  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі та рівнями ШКФ, альбуміну та загального протеїну сечі у осіб молодого віку з абдомінальним ожирінням дозволяє використовувати показник  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі в якості маркера раннього тубулярного ураження нирок при абдомінальному ожирінні.

У своїх роботах Csernus K. et al., 2005, показали, що, окрім прямого впливу ожиріння і асоційованих метаболічних порушень, гломерулярна протеїнурія може також бути значущим фактором тубуло-інтерстиціальної дисфункції у осіб з ожирінням, і  $\beta_2$ -мікроглобулін сечі може бути використаний в якості параметра для визначення тубулярних порушень у осіб з гломерулярною протеїнурією [3].

При аналізі спадкової обтяженності позитивний спадковий анамнез по двох лініях спадкоємства за ожирінням виявлено у 29 (48%) пацієнтів I групи і у 2 (17%) осіб II групи, за ЦД 2-го типу – у 16 (26%) пацієнтів I групи та у 2 (17%) осіб II групи відповідно, за АГ по материнській лінії – у 28 (46%) пацієнтів основної групи та половини пацієнтів контрольної групи, не мали спадкової обтяженності з жодного з перерахованих захворювань 16 (26%) пацієнтів I групи і половина осіб II групи відповідно.

У обстежених осіб основної групи встановлена пряма залежність між наявністю ожиріння в анамнезі та рівнями альбуміну сечі ( $r=0,32$ ,  $p<0,01$ ) і  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі ( $r=0,36$ ,  $p<0,01$ ).

Серед пацієнтів I групи виявлено 33 (54%) осіб, які ніколи не курили, і 28 (46%) хворих – активні курці; серед пацієнтів II групи – 10 (83%) і 2 (17%) осіб відповідно. Середній індекс куріння пацієнтів основної групи склав  $8\pm1,4$  пачка/років. Проведений кореляційний аналіз у пацієнтів I групи виявив пряму залежність між рівнем альбуміну сечі з індексом пачка/років ( $r=0,39$ ,  $p<0,005$ ).

У своїх дослідженнях Maeda I. et al., 2011, показали, що паління підвищує ризик розвитку протеїнурії [2].

Необхідно відмітити, що в цілому для пацієнтів I групи характерні порушення вуглеводного та ліпідного обміну у вигляді порушення глікемії натще (ПГН), порушення толерантності до глюкози (ПТГ), дисліпідемії, гіперінсулініемії, підвищення індексу інсульнорезистентності, а також гіперлептинемія. У пацієнтів II групи перелічені показники були в межах нормальних величин (табл. 3).

При аналізі глюкозо-толерантного тесту у 1/4 пацієнтів основної групи виявили порушення глікемії натще та порушення толерантності до вуглеводів (табл. 3). При аналізі виявлених порушень слід зазначити, що всі пацієнти з абдомінальним ожирінням, які були обстежені, співпадають з когортю, 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 величин альбуміну сечі,  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі та показниками глюкози натще ( $r=0,59$ ,  $p<0,0001$  і  $r=0,53$ ,  $p<0,0001$ ) і показниками глюкози після вуглеводного навантаження ( $r=0,53$ ,  $p<0,0001$  і  $r=0,53$ ,  $p<0,0001$ ) у пацієнтів основної групи.

Підвищення рівня індексу IP виявлено у всіх пацієнтів I групи, гіперінсулініемія – у 4/5 осіб основної групи. У пацієнтів з абдомінальним ожирінням зі збільшенням рівня тощакової гіперінсулініемії зростають рівні альбуміну та  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі ( $r=0,72$ ,  $p<0,0001$  і  $r=0,61$ ,  $p<0,0001$ ). Аналогічні зміни спостерігаються між індексом IP і рівнем альбуміну та  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі ( $r=0,73$ ,  $p<0,0001$  і  $r=0,63$ ,  $p<0,0001$ ), що підтверджується в роботах Pallaniappan L. i Wuerzner G.

Pallaniappan L. et al., 2003, виявили значний зв'язок між МАУ і інсульнорезистентністю або підвищеними рівнями глюкози крові, а також дозвели центральну роль інсульнорезистентності в розвитку метаболічного синдрому і у збільшенні серцево-судинного ризику у осіб з масивною альбумінурією. Дослідники до механізмів, які, можливо, зв'язують гіперінсулініемію і масивну МАУ, віднесли підвищений гломерулярний гемодінамічний тиск і ендотеліальну дисфункцію. Wuerzner G. et al., 2010, показали, що гіперінсулініемія і інсульнорезистентність є медіаторами ренального ушкодження при ожирінні [7,11].

В обстеженій групі пацієнтів з абдомінальним ожирінням підвищений рівень загального

Характеристика основних кардіоваскулярних факторів ризику у обстежених осіб

Таблиця 3

| Показники  | I група (основна) | II група (контрольна) |
|--|-------------------|-----------------------|
| Кількість осіб, %  | 61 (100%)         | 12 (100%)             |
| Рівень глікемії натще, ммоль/л                           | 5,3±0,1           | 4±0,2                 |
| Кількість осіб з ПГН, %                                  | 17 (28%)          | 0                     |
| Рівень глікемії після вуглеводного навантаження, ммоль/л | 7,1±0,2           | 5,6±0,1               |
| Кількість осіб з ПТГ, %                                  | 17 (28%)          | 0                     |
| Рівень тощакового інсуліну, мкОД/мл                      | 32,6±1,4          | 13±0,8                |
| Кількість осіб з гіперінсулінією, %                      | 52 (85%)          | 0                     |
| Рівень показника НОМА-IR                                 | 8,2±0,5           | 2,3±0,1               |
| Кількість осіб з підвищеним індексом IP, %               | 61 (100%)         | 0                     |
| Рівень лептину, нг/мл                                    | 53,1±8,1          | 4,3±0,5               |
| Кількість осіб із гіперлептинемією, %                    | 61 (100%)         | 0                     |
| Рівень загального холестерину, ммоль/л                   | 5,4±0,2           | 4±0,1                 |
| Кількість осіб із підвищеним рівнем ЗХС, %               | 35 (57%)          | 0                     |
| Рівень тригліциєридів, ммоль/л                           | 1,3±0,1           | 1±0,1                 |
| Кількість осіб із підвищеним рівнем ТГ, %                | 22 (36%)          | 0                     |
| Рівень ЛПВШ, ммоль/л                                     | 1,2±0,03          | 1,3±0,04              |
| Кількість осіб зі зниженим рівнем ЛПВШ, %                | 40 (66%)          | 0                     |
| Рівень ЛПНІШ, ммоль/л                                    | 3,7±0,1           | 2,2±0,1               |
| Кількість осіб із підвищеним рівнем ЛПНІШ, %             | 34 (56%)          | 0                     |
| Рівень ЛНДНІШ, ммоль/л                                   | 0,6±0,05          | 0,5±0,03              |
| КА   | 3,7±0,3           | 2±0,1                 |
| Кількість осіб із підвищеним рівнем КА, %                | 38 (62%)          | 0                     |

холестерину виявлено практично у 3/5 осіб, підвищений рівень ТГ – у 1/3 пацієнтів, знижений рівень ЛПВЩ з урахуванням статевої різниці – у 2/3 пацієнтів, підвищений рівень ЛПНЩ – у 56% осіб. У жодного пацієнта I групи не виявили підвищений рівень ЛПДНЩ. Підвищений рівень КА був встановлений у 3/5 пацієнтів основної групи, що вказує на порушення балансу між загальним холестерином та антиатерогенами ЛПВЩ, що може свідчити про початкові стадії синдрому інсулінорезистентності і метаболічного синдрому без суттєвого розладу МЦР.

Рівні альбуміну сечі достовірно корелювали з рівнями ЗХС ( $r=0,6$ ;  $p<0,0001$ ), ТГ ( $r=0,6$ ;  $p<0,0001$ ), ЛПВЩ ( $r=-0,48$ ;  $p<0,001$ ), ЛПНЩ ( $r=0,58$ ;  $p<0,0001$ ), ЛПДНЩ ( $r=0,61$ ;  $p<0,0001$ ) та КА ( $r=0,6$ ;  $p<0,0001$ ). При кореляційному аналізі встановлено пряму помірну залежність між показниками рівня  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі та рівнями ЗХС ( $r=0,63$ ;  $p<0,0001$ ), ТГ ( $r=0,59$ ;  $p<0,0001$ ), ЛПВЩ ( $r=-0,6$ ;  $p<0,0001$ ), ЛПНЩ ( $r=0,64$ ;  $p<0,0001$ ), ЛПДНЩ ( $r=0,6$ ;  $p<0,0001$ ) та КА ( $r=0,68$ ;  $p<0,0001$ ).

Згідно з даними дослідження Jiang T. et al., 2005, ліпотоксичність епітеліальних клітин проксимальних канальців, клінічним проявом якої є протеїнурія, призводить до розвитку тубуло-інтерстиціального запалення, фіброзу, сприяє розвитку гломерулосклерозу і прогресу ниркової недостатності [13]. Однак Praga M. et al., 2006, вважають, що значна гіперліпідемія не є основною ознакою ожиріння–асоційованого гломерулосклерозу, оскільки у деяких пацієнтів виявлена слабка кореляція між рівнями ліпідів і прогресуванням ХХН [12].

Гіперлептинемія виявлена у всіх пацієнтів I групи. Необхідно відмітити, що рівні альбуміну та  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі у осіб основної групи достовірно прямо корелювали з рівнями лептину крові ( $r=0,74$ ,  $p<0,0001$  і  $r=0,57$ ,  $p<0,0001$ ).

У своїх дослідженнях Wolf G. et al., 2003, показали, що лептинемія, яка характерна для ожиріння, ініціює розвиток гломерулосклерозу та протеїнурії [15].

Таким чином, у осіб з початковими проявами ожиріння–асоційованої нефропатії, можливо, має місце існування синдрому інсулінорезистентності, який потенціює розвиток гіперлептинемії та синдрому лептинорезистентності.

Згідно зі шкалою SCORE для визначення серцево-судинного ризику у молодих, усі обстежені пацієнти мали помірний (1–3%) ризик серцево-судинних захворювань.

Отримані результати дозволили зробити ряд висновків.

## ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів молодого віку з абдомінальним ожирінням без цукрового діабету 2-го типу виявлення мікроальбумінурії відмічається в окремих випадках, що зменшує її діагностичну цінність на ранніх стадіях ожиріння–асоційованої нефропатії.

2. У даної категорії пацієнтів  $\beta_2$ -мікроглобулінурію слід вважати раннім більш надійним маркером тубулярного компонента ренальної дисфункції, характерної для абдомінального ожиріння.

3. Визначення разом з мікроальбумінурією та протеїнурією рівня  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі дозволяє комплексно оцінити гломерулярний та тубулярний компоненти раннього ренального ушкодження при абдомінальному ожирінні, що дозволить виявити ступінь ураження нирок на ранніх стадіях.

4. У пацієнтів молодого віку з початковими проявами ожиріння–асоційованої нефропатії встановлена висока частота основних факторів ризику серцево-судинних захворювань: паління, артеріальна гіпертензія I–II стадій, 1-го ступеня, порушена глікемія натще, порушена толерантність до глюкози, дисліпідемія, гіперінсулінемія, що, можливо, є результатом високої інсулінорезистентності, а також лептинорезистентності.

5. У даної категорії пацієнтів значущий позитивний достовірний зв'язок між рівнем альбуміну,  $\beta_2$ -мікроглобуліну сечі та кардіоваскулярними факторами ризику обумовлений прямыми ефектами абдомінального ожиріння та асоційованими метаболічними порушеннями.

6. Перелічені вище факти демонструють необхідність пильної уваги до групи пацієнтів молодого віку з абдомінальним ожирінням та початковими проявами хронічної хвороби нирок, як до групи пацієнтів з великим ризиком розвитку серцево-судинних та ниркових ускладнень.

## Список литературы

1. Association between obesity and kidney disease: a systemic review and meta-analysis / Y. Wang, X. Chen, Y. Song et al. // *Kidney Int.* – 2008. – N 73. – P. 19–33.
2. 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. – V. 6, N 10. – P. 2462–2469.
3. Effect of childhood obesity and obesity-related cardiovascular risk factors on glomerular and tubular protein excretion / K. Csernus, E. Lanyi, E. Erhardt [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* – 2005. – N 164. – P. 44–49.
4. Estimation of renal function in subjects with normal serum creatinine levels: influence of age and body mass index / J. Ribstein, J. C. Verhave, P. Fesler et al. // *Am. J. Kidney Dis.* – 2005. – V. 46. – P. 233–241.
5. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in IgA nephritis / F. Bonnet, C. Deprele, A. Sassolas [et al.] // *Am J Kidney Dis.* – 2001. – N 37. – P. 720–727.
6. Jeffrey L. Obesity-Related Hypertension and Other Renal issues / L. Jeffrey, M. Martin // *J. Lancaster General Hospital.* – 2010. – V. 5, N 1. – P. 14–15.
7. Marked association between obesity and glomerular hyperfiltration: a cross-sectional study in an African population / G. Wuerzner, M. Pruijm, M. Maillard et al. // *Am. J. Kidney Dis.* – 2010. – V. 56, N 2. – P. 303–312.
8. Microalbuminuria, central adiposity and hypertension in the non-diabetic urban population of the MONICA Augsburg survey 1994/95 / A. D. Liese, H. W. Hense, A. Doring et al. // *J. Hum. Hypertens.* – 2001. – N 15. – P. 799–804.
9. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease / *Am. J. Kidney Dis.* – 2007. – V. 49, Suppl. 2. – P. 1–180.
10. Naumnik B. Renal consequences of obesity / B. Naumnik, M. Mysliewiec // *Med. Sci. Monit.* – 2010. – V. 16, N 8. – P. 163–170.
11. Palaniappan L. Association between microalbuminuria and the metabolic syndrome: NHANES III / L. Palaniappan, M. Carnethon, S. P. Fortmann // *Am J Hypertens.* – 2003. – N 16. – P. 952–958.
12. Praga M. Obesity, proteinuria and progression of renal failure / M. Praga, E. Morales // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* – 2006. – N 15. – P. 481–486.
13. Role of altered renal lipid metabolism and the sterol regulatory element binding proteins in the pathogenesis of age-related renal disease / T. Jiang, S.E. Liebman, M.S. Lucia et al. // *Kidney Int.* – 2005. – N 68. – P. 2608–2620.
14. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US adults / J. Chen, P. Muntner, L.L. Hamm et al. // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – N 140. – P. 167–174.
15. Wolf G. After all those fat years: renal consequences of obesity / G. Wolf // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2003. – N 18. – P. 2471–2474.

## Реферат

ЭКСКРЕЦИЯ АЛЬБУМИНА И  
 $\beta_2$ -МИКРОГЛОБУЛИНА МОЧИ У ПАЦИЕНТОВ  
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АБДОМИНАЛЬНЫМ  
ОЖИРЕНИЕМ, СВЯЗЬ С  
КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ФАКТОРАМИ  
РИСКА

М.К. Рокутова

В статье представлены результаты оценки совокупности влияния абдоминального ожирения (АО) и кардиоваскулярных факторов риска

E-mail: m\_sheihova@mail.ru  
**Summary**

THE ALBUMIN AND  
 $\beta_2$ -MICROGLOBULIN EXCRETION IN  
YOUNG PATIENTS WITH ABDOMINAL  
OBESITY, EFFECTS OF CARDIOVASCULAR  
RISK FACTORS

M.K. Rokutova

In the article the estimation results of the influence abdominal obesity and cardiovascular risk factors on urine albumin and urine  $\beta_2$ -microglobulin

ка на экскрецию протеина, альбумина и  $\beta_2$ -микроглобулина мочи у лиц молодого возраста с АО. Обследовано 73 пациента в возрасте от 18 до 45 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, инсулиноврезистентность, а также гиперлептинемия. Необходимо подчеркнуть, что имеет место достоверное прямое влияние абдоминального ожирения и ассоциированных метаболических нарушений на уровень альбумина и  $\beta_2$ -микроглобулина мочи. Таким образом, показана необходимость мониторинга основных кардиоваскулярных факторов риска для повышения диагностики и лечения ранних проявлений ожирение–ассоциированных нарушений у данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** альбумин мочи,  $\beta_2$ -микроглобулин мочи, абдоминальное ожирение, сердечно-сосудистые факторы риска, пациенты молодого возраста.

#### **Адреса для листування**

Рокутова М.К.  
49005, г. Дніпропетровськ,  
ул. Чернишевського, 1а/11

in young persons with abdominal obesity are presented. 73 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 and associated metabolic displays on urine albumin and  $\beta_2$ -microglobulin takes place. Thus, the necessity of exposure basic cardiovascular risk factors for the increase of diagnostics and treatment early obesity-association displays in this category of patients is shown.

**Keywords:** urine albumin, urine  $\beta_2$ -microglobulin, abdominal obesity, cardiovascular risk factors, young person.