

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 616-056.2-053.2:616.61

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-2-18-25>

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

Дина Анваровна Безрукова, Анвар Абдрашитович Джумагазиев,
Наталья Юрьевна Отто, Диана Фикретовна Сергиенко,
Елена Игоревна Каширская, Мая Владимировна Богданьянц,
Анатолий Владиславович Филипчук, Тимур Дамирович Безруков
Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Статья раскрывает механизмы нарушения функции почек у детей с конституционально-экзогенным ожирением. Состояние пациентов с ожирением надо рассматривать под призмой хронического воспаления неинфекционного генеза, вызванным нарушением регуляции в системе лептин-адипонектин и сопровождающееся иммунной гиперпродукцией медиаторов воспаления, с развитием дисфункции почек – повышением микроальбуминурии и протеинурии, снижением скорости клубочковой фильтрации и повышением уровня креатинина.

Ключевые слова: дети, ожирение, снижение клубочковой фильтрации, креатинин

Для цитирования: Безрукова Д. А., Джумагазиев А. А., Отто Н. Ю., Сергиенко Д. Ф., Каширская Е. И., Богданьянц М. В., Филипчук А. В., Безруков Т. Д. Влияние ожирения на функцию почек // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 2. С. 18–25. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-2-18-25>.

SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

THE EFFECT OF OBESITY ON KIDNEY FUNCTION

Dina A. Bezrukova, Anvar A. Dzhumagaziev,
Natalya Yu. Otto, Diana F. Sergienko,
Elena I. Kashirskaya, Maya V. Bogdanyants,
Anatoliy V. Filipchuk Timur D. Bezrukov
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. The article describes the mechanisms of renal dysfunction in children with constitutional exogenous obesity. The condition of obese patients should be considered under the prism of chronic inflammation of non-infectious origin, caused by dysregulation in the leptin-adiponectin system and accompanied by excessive production of inflammatory mediators, with the development of kidney dysfunction – increased microalbuminuria and proteinuria, decreased glomerular filtration rate and increased creatinine levels.

Key words: children, obesity, decreased glomerular filtration rate, creatinine

For citation: Bezrukova D. A., Dzhumagaziev A. A., Otto N. Yu., Sergienko D. F., Kashirskaya E. I., Bogdanyants M. V., Filipchuk A. V., Bezrukov T. D. The effect of obesity on kidney function. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (2): 18–25. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-2-18-25> (In Russ.).

Введение. Ожирение во всем мире продолжает набирать темпы, как у взрослого населения планеты, так и у детей [1, 2]. За последние десятилетия возросла распространенность ожирения, что стало серьезной проблемой для здравоохранения. Так, с 1975 г. число людей с ожирением во всем мире увеличилось почти в три раза. Выводы последнего отчета Европейского региона Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), основанного на результатах шестого раунда исследования,

проводимого в рамках Европейской инициативы ВОЗ по надзору за детским ожирением (COSI) свидетельствуют, что «распространенность избыточного веса и ожирения в странах Европейского региона ВОЗ остается высокой, что способствует развитию диабета, рака, сердечно-сосудистых заболеваний и других опасных для жизни неинфекционных заболеваний. В то же время родители детей с избыточной массой тела или ожирением склонны недооценивать вес своих детей» [3].

Несмотря на углубленные научные исследования в данной области, проблема далека от разрешения и создания комплексной профилактической программы. В связке с конституционально-экзогенным ожирением тянется шлейф разнообразной патологии, захватывающей практически все органы и ткани, в том числе и почки. Заболевание почек, связанное с ожирением, характеризуется гломеруломегалией, которая часто сопровождается очаговыми и сегментарными поражениями в виде гломерулосклероза. В настоящее время в нефрологии общепризнана новая нозологическая единица – гломерулопатия, связанная с ожирением [4]. Данный диагноз правомочен при исключении клинических или гистопатологических признаков других патологий почек у людей с индексом массы тела (ИМТ) более 30. Гломерулопатия при ожирении реализуется несколькими путями: ауто- и паракринным воздействием гормонов и цитокинов жировой ткани [5], влиянием инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и дислипидемии, нарушением системной и почечной гемодинамики, формированием относительной олигонефронии с внутриклубочковой гипертензией [6]. Ведущим механизмом поражения почек, индуцируемого адипокинами, является общая дисфункция эндотелиоцитов почечных клубочков [7, 8]. Гормоны, вырабатываемые жировой тканью (лептин, адипонектин, резистин, висфатин), являются связующими звеньями между ожирением, артериальной гипертензией, инсулинорезистентностью, воспалительными реакциями и поражением почек [8–10]. Так, рецепторы к лептину расположены в клетках канальцевого эпителия, лептин индуцирует продукцию коллагена 1 типа мезенгиальными клетками и стимулирует пролиферацию эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, опосредованно вызывая гипертрофию клубочков [10].

Ожирение может как напрямую predispose к хронической болезни почек (ХБП), поскольку оно связано с гистопатологическими изменениями в клубочках, вызванными ожирением, и косвенно – через такие широко известные осложнения, как атеросклероз, гипертония и диабет 2-го типа. Биохимические и эндокринные продукты жировой ткани способствуют патофизиологическим процессам, таким как воспаление, окислительный стресс, дисфункция эндотелия и протеинурия. Профилактика и лечение ожирения могут иметь решающее значение для предотвращения развития ХБП.

Ожирение само по себе является независимым фактором риска развития ХБП, патофизиология которой сложна и включает в себя нарушение гемодинамики, гиперактивацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и выработку адипокинов, приводящих к воспалению и фиброзу. Ожирение способствует и прогрессированию ХБП. Механизмы этого процесса включают гемодинамические изменения, воспаление, окислительный стресс и активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Заболевание почек, связанное с ожирением, характеризуется гломеруломегалией, которая часто сопровождается очаговыми и сегментарными поражениями в виде гломерулосклероза. У таких пациентов ранние симптомы нетипичны: основным клиническим проявлением является микропротеинурия, а нефротический синдром встречается редко [11].

Заболевания почек, связанные с ожирением, включают в себя как гломерулопатию, так и жировую болезнь печени (ЖБП). Гломерулопатия, связанная с ожирением, является также следствием гиперfiltrации клубочков и часто проявляется субнефротической протеинурией, а при патологоанатомическом исследовании – гломеруломегалией с очаговым гломерулосклерозом или без него. ЖБП рассматривается как результат отложения эктопического жира в почках, способствующего развитию хронической болезни почек [12].

Кроме того, показатели абдоминального ожирения, такие как окружность талии, обычно связаны с более высокой заболеваемостью и смертностью у людей, находящихся на поддерживающем гемодиализе [13]. В ходе лонгитюдного скринингового исследования, проведенного в Великобритании в рамках первичной медико-санитарной помощи, было обнаружено, что более 40 % людей, имеющих ХБП, не были своевременно диагностированы. Это говорит о необходимости более тщательного скринингового наблюдения для диагностики заболевания, которое часто протекает бессимптомно на ранних стадиях [14]. В исследовании, проведенном в Австралии, более высокий индекс массы тела (ИМТ) был связан с более низкой ожидаемой продолжительностью жизни в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин. Самый высокий риск наблюдался у людей в возрасте от 20 до 39 лет, у которых ожидаемая продолжительность жизни составляла 8–10 лет [15].

Избыточный вес и ожирение чаще проявляются у людей с моногенной, олигогенной или полигенной предрасположенностью, и существует ряд генов, участвующих в развитии наследственного фенотипа, приводящего к ожирению [16]. Точная оценка генетического вклада в наследственное ожирение отсутствует. Однако метаанализ 25 семейных исследований показал, что наследуемость ИМТ составляет от 24 до 81 % [17]. Несиндроматические моногенные причины ожирения, хотя и встречаются редко, тесно связаны с гомозиготными мутациями в генах, участвующих в формировании оси «мозг – жировая ткань». К ним относятся мутации, приводящие к потере функции, в генах, кодирующих компоненты лептин-меланокортинового пути, такие как лептин (LEP), рецептор лептина (LEPR), рецептор меланокортина 4 (MC4R), проконвертаза 1 (PCSK1) и проопиомеланокортин (POMC), что приводит к тяжёлому, раннему и прогрессирующему ожирению [18]. Лептин играет ключевую роль в оповещении мозга о потреблении энергии. Это вызывающий чувство насыщения полипептид, вырабатываемый в основном адипоцитами, регулирует потребление пищи, энергетический гомеостаз и массу тела. Олигогенные варианты ожирения развиваются из-за дефектов в этих генах, если они наследуются в гетерозиготной форме, и характеризуются большей вариативностью в спектре ожирения, а также большей зависимостью от факторов окружающей среды. Олигогенное ожирение составляет примерно 3 % случаев ожирения у взрослых и детей [19].

В основе подавляющего большинства случаев «обычного» ожирения, которое потенциально наследуется, речь идёт о полигенном ожирении [19]. В этом случае совокупный вклад нескольких локусов в сочетании с эпигенетической модуляцией и, что важно, образом жизни, и окружающей средой, способствующими набору веса, приводит к увеличению количества жировой ткани и повышению ИМТ [18]. Например, ген FTO был выявлен первым с помощью полногеномных ассоциативных исследований (GWAS), как известный и важный фактор полигенного ожирения на популяционном уровне. Однонуклеотидный полиморфизм (англ. Single Nucleotide Polymorphism, SNP) в первом интроне этого гена, расположенный на хромосоме 16, демонстрирует значительную связь с возникновением СД2 и повышением ИМТ [20].

Использование технологии GWAS позволило лучше понять патофизиологию полигенного ожирения за счет выделения сотен новых полиморфизмов, которые сильно влияют на ИМТ, хотя текущие идентичности могут объяснить часть общей дисперсии [21]. Аналогичным образом некоторые гены, связанные с моногенным ожирением, также демонстрируют вариации, которые влияют на ИМТ и повышают риск развития полигенного ожирения [22].

Избыток жировой ткани у людей с ожирением может быть связан с неблагоприятным гормональным и цитокиновым профилем, эктопическим накоплением липидов и нарушением почечной гемодинамики, что приводит к нефротоксичности и гломерулосклерозу. Однако у значительной части пациентов с избыточным весом, ожирением и/или компонентами метаболического синдрома ХБП не развивается, и причины такой дифференциации рисков неясны. Вероятно, в будущем станут доступными генетические, эпигенетические и фенотипические знания о том, почему некоторые люди могут быть более склонны к развитию почечной недостаточности, вызванной этими метаболическими нарушениями, а также изучать другие потенциальные механизмы повреждения почек.

Ожирение ухудшает работу почек из-за прямого воздействия жировой ткани на почки, а также косвенно из-за системных осложнений ожирения, включая сахарный диабет, атеросклероз и гипертонию. Ожирение может напрямую повреждать почечные клубочки из-за изменений гемодинамики, в первую очередь из-за расширения афферентной артериолы и увеличения реабсорбции солей в проксимальных канальцах. Эти изменения вызывают гиперфильтрацию клубочков и в конечном итоге протеинурию [23]. Гломерулопатия при ожирении характеризуется гломеруломегалией, которая проявляется сама по себе или в сочетании со вторичным очаговым сегментарным гломерулосклерозом, часто обнаруживаемым в перитубулярной области клубочков [24]. При биопсии выявляются структурные изменения, включающие гломеруломегалию, снижение плотности подоцитов и увеличение ширины подоцитарных ножек [24], увеличение объёма клубочков с соответствующим снижением плотности подоцитов, увеличение мезангиального матрикса, мезангиальный склероз и утолщение базальной мембраны клубочков [25]. Клинические проявления, возникающие в результате этих нарушений, включают постепенное прогрессирование протеинурии в субнефротическом диапазоне (менее 3,5 г/сут), которая может проявляться отдельно или в сочетании с более выраженной почечной недостаточностью [24]. Явный нефротический синдром встречается редко [19].

Инсулинорезистентность является независимым фактором риска и предиктором развития и прогрессирования почечной патологии, включая уrolитиаз, кистозную болезнь почек и опухоли почек [26]. Это связано со свойствами инсулина - способностью индуцировать дилатацию афферентной

артериолы клубочка, приводя к повышению внутриклубочкового давления и через активацию синтеза факторов роста (ИФР-1, ИФР-2) и фиброгенеза участвовать в гипертрофии клубочков и гломерулосклерозе [8]. У детей с висцеральным ожирением предикторами развития патологии почек являются гиперлептинемия, повышение атерогенности сыворотки крови за счет снижения липопротеидов высокой плотности и увеличения липопротеидов низкой плотности [27]. В доступной литературе сведений по креатинину у детей с ожирением очень мало. Одна из немногочисленных работ, в рамках которой исследовался креатинин в моче, посвящена исследованию таких мочевых маркеров повреждения почек при ожирении у детей, таких как KIM-1 (человеческая молекула повреждения почек-1 методом иммуноферментного анализа), NGAL (человеческий липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой, известный как липокалин 2 – маркер острого повреждения почек), IL-18 (интерлейкин-18). В этой работе также рекомендуется определение растворимых рецепторов лептина для выявления групп риска повреждения почек при ожирении у детей [28, 29].

Дислипидемия и перегрузка свободными жирными кислотами – это еще одна причина поражения почек и развития эндотелиальной дисфункции вследствие форсированного образования активных форм кислорода. Накоплению свободных жирных кислот в клетке способствуют низкий уровень адипонектина, лептинорезистентность и цитокины, которые препятствуют захвату свободных жирных кислот митохондриями и ингибируют их окисление [30]. Гиперлипидемия ведёт к прогрессированию почечной недостаточности, так как механизм повреждения мезангиальных и эпителиальных клеток почечных клубочков липидами аналогичен образованию атеросклеротической бляшки в сосудах [31].

В нефрологии в настоящее время выделяют так называемые мочевые маркеры повреждения почек, к которым относят KIM-1 (молекула повреждения почек-1), NGAL (липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой), IL-18 (интерлейкин-18), β 2-m (бета-2-микроглобулин). Они описаны как потенциально значимые для обструктивных уropатий, тубуло-интерстициальных повреждений почек у детей [32]. В единичных работах установлено диагностическое значение содержания в моче KIM-1 [33], NGAL, KIM-1, IL-18 [34], оценка которых рекомендуется для выявления раннего повреждения почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением.

Заключение. По результатам проведенного анализа можно сделать вывод, что конституционально-экзогенное ожирение ассоциируется прежде всего с хроническим нарушением функции почек. Это подтверждает описанную в литературе роль ожирения в развитии хронической болезни почек и терминальной почечной недостаточности и позволяет рекомендовать детям с ожирением проведение углубленного обследования функции почек. Таким образом, статус пациентов с ожирением надо рассматривать под призмой хронического воспаления неинфекционного генеза, вызванного нарушением регуляции в системе лептин-адипонектин, сопровождающимся иммунной гиперпродукцией воспалительных медиаторов [35]. Данное состояние можно охарактеризовать, как метавоспаление на фоне высококалорийного питания и малоподвижного образа жизни [36]. Важно понимать механизмы, лежащие в основе болезней почек, связанных с ожирением, чтобы разработать новые подходы к профилактике этих заболеваний [11].

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contributions. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Source of financing. The authors declare no external funding to conduct the research and publish the article.

Список источников

1. Джумагазиев А. А., Конь И. Я., Безрукова Д. А., Богданьянц М. В., Акмаева Л. М., Усаева О. В. Ожирение у детей: распространенность, возможные причины и следствия // Вопросы детской диетологии. 2018. Т. 16, № 3. С. 49–56. doi: 10.20953/1727-5784-2018-3-49-56.

2. Джумагазиев А. А., Брысина Н. Р., Лихачева Н. С., Безрукова Д. А., Богданьянц М. В., Акмаева Л. М., Усаева О. В. Динамика распространенности избыточной массы тела и ожирения у детей города Астрахани // Актуальные вопросы современной медицины. Астрахань: Астраханский гос. мед. ун-т, 2016. С. 84–85.
3. Childhood obesity and overweight remain a major concern across the Region, new WHO report finds 4 November 2025. News release. URL: <https://www.who.int/europe/news/item/04-11-2025-childhood-obesity-and-overweight-remain-a-major-concern-across-the-region--new-who-report-finds>.
4. Кутырина И. М. Гломерулопатия, ассоциированная с ожирением: механизмы развития, клиническое течение // Терапевтический архив. 2017. Т. 89, № 6. С. 97–101. doi: 10.17116/terarkh201789697-101.
5. Cullberg K. B., Christiansen T., Paulsen S. K., Bruun J. M., Pedersen S. B., Richelsen B. Effect of weight loss and exercise on angiogenic factors in the circulation and in adipose tissue in obese subjects // Obesity (Silver Spring). 2013. T. 21, no. 3. P. 454–60. doi: 10.1002/oby.20060. PMID: 23401397.
6. Шишкова Ю. Н., Миняйлова Н. Н., Ровда Ю. И., Казакова Л. М. Механизмы поражения почек при ожирении и метаболическом синдроме (обзор литературы) // Мать и дитя в Кузбассе. 2018. Т. 2, № 73. С. 9–15.
7. Вялкова А. А., Лебедева Е. Н., Красиков С. И., Зорин И. В., Кулагина Е. П., Николаева С. Н. Клинико-патогенетические аспекты поражения почек при ожирении (обзор литературы) // Нефрология. 2014. Т. 18, № 3. С. 24–33.
8. Вялкова А. А., Лебедева Е. Н., Афонина С. Н., Чеснокова С. А., Куценко Л. В., Лукерина Е. В. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы) // Нефрология. 2017. Т. 21, № 3. С. 25–38.
9. Смирнова Н. Н., Купrienko Н. Б. Инсулинорезистентность и нефропатия при ожирении у детей // Нефрология. 2016. Т. 20, № 3. С. 28–34.
10. Kovesdy C. P., Furth S. and Zoccali C. Obesity and Kidney Disease: Hidden Consequences of the Epidemic // Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2017. Vol. 28. P. 241–252. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.202776>.
11. Jiang Z., Wang Y., Zhao X., Cui H., Han M., Ren X., Gang X., Wang G. Obesity and chronic kidney disease // American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2023. Vol. 324, no. 1. P. E24–E41. doi: 10.1152/ajpendo.00179.2022.
12. Hti Lar Seng N. S., Lohana P., Chandra S., Jim B. The Fatty Kidney and Beyond: A Silent Epidemic // American Journal of Medicine. 2023. Vol. 136, no. 10. P. 965–974. doi: 10.1016/j.amjmed.2023.06.025.
13. Nawaz S., Chinnadurai R., Al-Chalabi S., Evans P., Kalra P. A., Syed A. A., Sinha S. Obesity and chronic kidney disease: A current review // Obesity Science & Practice. 2023. Vol. 9, no. 2. P. 61–74. doi: 10.1002/osp4.629.
14. Hirst J. A., Hill N. R., O'Callaghan C. A., Lasserson D., McManus R. J., Ogburn E., Ordóñez J. M. Mena, Shine B., Taylor C. J., Vazquez-Montes M. D., Yang Y., Hobbs R., Richard F. D. Prevalence of chronic kidney disease in the community using data from OxRen: a UK population-based cohort study // British Journal of General Practice. 2020. Vol. 70, no. 693. P. 285–293. doi: 10.3399/bjgp20X708245.
15. Lung T., Jan S., Tan E. J., Killedar A., Hayes A. Impact of overweight, obesity and severe obesity on life expectancy of Australian adults // International Journal of Obesity. 2019. Vol. 43, no. 4. P. 782–789. doi: 10.1038/s41366-018-0210-2.
16. Khera A. V., Chaffin M., Wade K. H., Zahid S., Brancale J., Xia R., Distefano M., Senol-Cosar O., Haas M. E., Bick A., Aragam K. G., Lander E. S., Smith G. D., Mason-Suares H., Fornage M., Lebo M., Timpson N. J., Kaplan L. M., Kathiresan S. Polygenic prediction of weight and obesity trajectories from birth to adulthood // Cell. 2019. Vol. 177, no. 3. P. 587–596. doi: 10.1016/j.cell.2019.03.028.
17. Elks C. E., Hoed M. D., Zhao J. H., Sharp S. J., Wareham N. J., Loos R. J. F., Ong K. K. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression // Frontiers in Endocrinology. 2012. Vol. 3, no. 29. doi: 10.3389/fendo.2012.00029.
18. Rohde K., Keller M., la Cour Poulsen L., Blüher M., Kovacs P., Böttcher Y. Genetics and epigenetics in obesity // Metabolism. 2019. Vol. 92. P. 37–50. doi: 10.1016/j.metabol.2018.10.007.
19. Huvenne H., Dubern B., Clément K., Poitou C. Rare genetic forms of obesity: clinical approach and current treatments in 2016 // Obesity Facts. 2016. Vol. 9, № 3. P. 158–173. doi: 10.1159/000445061.
20. Spoto B. G., Mattace-Raso F. U. S., Sijbrands E. J. G., Mallamaci F., Leonardis D., Aucella F., Testa A., Gesuele A., Sanguedolce M. C., D'Arrigo G., Parlongo R. M., Pisano A., Torino C., Enia G., Tripepi G., Postorino M., Zoccali C. The fat-mass and obesity-associated gene (FTO) predicts mortality in chronic kidney disease of various severity // Nephrology Dialysis Transplantation. 2012. Vol. 27, no. 4. P. 58–62. doi: 10.1093/ndt/gfs550.
21. Yengo L., Sidorenko J., Kempner K. E., Zheng Z., Wood A. R., Weedon M. N., Frayling T. M., Hirschhorn J., Yang J., Visscher P. M. Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700000 individuals of European ancestry // Human Molecular Genetics. 2018. Vol. 27, no. 20. P. 3641–3649. doi: 10.1093/hmg/ddy271.
22. Vázquez-Moreno M., Locia-Morales D., Valladares-Salgado A., Sharma T., Perez-Herrera A., Gonzalez-Dzib R., Rodríguez-Ruiz F., Wacher-Rodarte N., Cruz M., Meyre D. The MC4R p.Ile269Asn mutation confers a high risk for type 2 diabetes in the Mexican population via obesity dependent and independent effects // Scientific Reports. 2021. Vol. 11, no. 1. P. 3097. doi: 10.1038/s41598-021-82728-w.

23. D'Agati V. D., Chagnac A., de Vries A. P., Levi M., Porrini E., Herman-Edelstein M., Praga M. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis // *Nature Reviews Nephrology*. 2016. Vol. 12, no. 8. P. 453–471. doi: 10.1038/nrneph.2016.75.
24. Yang S., Cao C., Deng T., Zhou Z. Obesity-related glomerulopathy: a latent change in obesity requiring more attention // *Kidney and Blood Pressure Research*. 2020. Vol. 45, no. 4. P. 510–522. doi: 10.1159/000507784.
25. Pommer W. Preventive nephrology: the role of obesity in different stages of chronic kidney disease // *Kidney Disease*. 2018. Vol. 4, no. 4. P. 199–204. doi: 10.1159/000490247.
26. Тюзиков И. А. Инсулинорезистентность как системный фактор патогенеза заболеваний почек // *Сахарный диабет*. 2014. Т. 17, № 1. С. 47–56. <https://doi.org/10.14341/DM2014147-56>.
27. Исмаилов С. И., Мунинова С. У. Роль дислипидемии в развитии нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа (обзор литературы) // *Международный эндокринологический журнал*. 2019. Т. 15, № 8. С. 644–648. doi: 10.22141/2224-0721.15.8.2019.191689.
28. Чубаров Т. В., Гребенникова И. В., Жданова О. А., Шаршова О. Г., Бузулукина И. Н. Патологические особенности гормональной активности жировой ткани при ожирении у детей // *Вестник новых медицинских технологий*. 2023. № 3. С. 82–86.
29. Чубаров Т. В. Эпидемиология, клиничко-метаболические особенности течения и профилактика ожирения у детей воронежской области. Воронеж, 2023. 26 с.
30. Смирнова Н. Н., Куприенко Н. Б., Жестянникова Е. И. Эндотелиальная дисфункция при ожирении у детей // *Медицина: теория и практика*. 2019. Т. 4, № 2. С. 35–41.
31. Федорова Е. Ю., Кутырина И. М. Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении (Обзор литературы) // *Нефрология и диализ*. 2006. Т. 8, № 2. С. 102–111.
32. Greenberg J. H., Kakajiwala A., Chirag R., Furth S. Emerging biomarkers of chronic kidney diseases in children // *Pediatric Nephrology*. 2018. Vol. 33, № 6. P. 925–933. doi: 10.1007/s00467-017-3701-9.
33. Ding W., Mak R. H. Early markers of obesity-related renal injury in childhood // *Pediatric Nephrology*. 2015. Vol. 30, no. 1. P. 1–4. doi: 10.1007/S00467-014-2976-3.
34. Настаушева Т. Л., Чубаров Т. В., Хан А. В., Кулакова Е. Н., Волосовец Г. Г., Чичуга Е. М., Николаев А. О. Новые маркеры повреждения почек у детей с ожирением // *Нефрология и диализ*. 2021. Т. 23, № 4. С. 499–507.
35. Fang X., Henao-Mejia J., Henrickson S. E. Obesity and immune status in children // *Current Opinion in Pediatrics*. 2020. Vol. 32, no. 6. P. 805–815.
36. Christ A., Lauterbach M., Latz E. Western Diet and the Immune System: An Inflammatory Connection // *Immunity*. 2019. Vol. 51, no. 5. P. 794–811.

References

1. Dzhumagaziev A. A., Kon I. Ya., Bezrukova D. A., Bogdanyants M. V., Akmaeva L. M., Usaeva O. V. Obesity in children: prevalence, possible causes and consequences. *Voprosy detskoj dietologii = Questions of children's dietetics*. 2018; 16 (3): 49–56. doi: 10.20953/1727-5784-2018-3-49-56 (In Russ.).
2. Dzhumagaziev A. A., Brysina N. R., Likhacheva N. S., Bezrukova D. A., Bogdanyants M. V., Akmaeva L. M., Usaeva O. V. Dynamics of prevalence of overweight and obesity in children of Astrakhan. *Aktualnye voprosy sovremennoy meditsiny = Current Issues in Modern Medicine*. Astrakhan: Asrtakhan State Medical University; 2016 : 84–85 (In Russ.).
3. World Health Organization. Childhood obesity and overweight remain a major concern across the Region, new WHO report finds. News release. 4 Nov 2025. URL: <https://www.who.int/europe/news/item/04-11-2025-childhood-obesity-and-overweight-remain-a-major-concern-across-the-region--new-who-report-finds>.
4. Kutyryna I. M. Obesity-associated glomerulopathy: mechanisms of development and clinical course. *Terapevticheskii arkhiv = Therapeutic Archive*. 2017; 89 (6): 97–101. doi: 10.17116/terarkh201789697-101 (In Russ.).
5. Cullberg K. B., Christiansen T., Paulsen S. K., Bruun J. M., Pedersen S. B., Richelsen B. Effect of weight loss and exercise on angiogenic factors in the circulation and in adipose tissue in obese subjects. *Obesity (Silver Spring)*. 2013; 21 (3): 454–460. doi: 10.1002/oby.20060.
6. Shishkova Yu. N., Minaylova N. N., Rovda Yu. I., Kazakova L. M. Mechanisms of kidney damage in obesity and metabolic syndrome. *Mat i ditya v Kuzbasse = Mother and Child in Kuzbass*. 2018; (73): 9–15 (In Russ.).
7. Vyalkova A. A., Lebedeva E. N., Krasikov S. I., Zorin I. V., Kulagina E. P., Nikolaeva S. N. Clinical and pathogenetic aspects of kidney damage in obesity. *Nefrologiya = Nephrology*. 2014; 18 (3): 24–33 (In Russ.).
8. Vyalkova A. A., Lebedeva E. N., Afonina S. N., Chesnokova S. A., Kutsenko L. V., Lukerina E. V. Kidney disease and obesity: molecular relationships and new diagnostic approaches. *Nefrologiya = Nephrology*. 2017; 21 (3): 25–38 (In Russ.).
9. Smirnova N. N., Kuprienko N. B. Insulin resistance and nephropathy in obese children. *Nefrologiya = Nephrology*. 2016; 20 (3): 28–34 (In Russ.).
10. Kovesdy C. P., Furth S., Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2017; 28: 241–252. doi: 10.4103/1319-2442.202776.

11. Jiang Z., Wang Y., Zhao X., Cui H., Han M., Ren X., Gang X., Wang G. Obesity and chronic kidney disease. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2023; 324 (1): E24–E41. doi: 10.1152/ajpendo.00179.2022.
12. Hti Lar Seng N. S., Lohana P., Chandra S., Jim B. The fatty kidney and beyond: a silent epidemic. *American Journal of Medicine*. 2023; 136 (10): 965–974. doi: 10.1016/j.amjmed.2023.06.025.
13. Nawaz S., Chinnadurai R., Al-Chalabi S., Evans P., Kalra P. A., Syed A. A., Sinha S. Obesity and chronic kidney disease: a current review. *Obesity Science & Practice*. 2023; 9 (2): 61–74. doi: 10.1002/osp4.629.
14. Hirst J. A., Hill N. R., O'Callaghan C. A., Lasserson D., McManus R. J., Ogburn E., Ordóñez-Mena J. M., Shine B., Taylor C. J., Vazquez-Montes M. D., Yang Y., Hobbs R., Richards F. D. Prevalence of chronic kidney disease in the community using data from OxRen: a UK population-based cohort study. *British Journal of General Practice*. 2020; 70 (693): 285–293. doi: 10.3399/bjgp20X708245.
15. Lung T., Jan S., Tan E. J., Killedar A., Hayes A. Impact of overweight, obesity and severe obesity on life expectancy of Australian adults. *International Journal of Obesity*. 2019; 43 (4): 782–789. doi: 10.1038/s41366-018-0210-2.
16. Khera A. V., Chaffin M., Wade K. H., Zahid S., Brancale J., Xia R., Distefano M., Senol-Cosar O., Haas M. E., Bick A., Aragam K. G., Lander E. S., Smith G. D., Mason-Suares H., Fornage M., Lebo M., Timpson N. J., Kaplan L. M., Kathiresan S. Polygenic prediction of weight and obesity trajectories from birth to adulthood. *Cell*. 2019; 177 (3): 587–596. doi: 10.1016/j.cell.2019.03.028.
17. Elks C. E., Hoed M., Zhao J. H., Sharp S. J., Wareham N. J., Loos R. JF., Ong K. K. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Frontiers in Endocrinology*. 2012; 3: 29. doi: 10.3389/fendo.2012.00029.
18. Rohde K., Keller M., la Cour Poulsen L., Blüher M., Kovacs P., Böttcher Y. Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism*. 2019; 92: 37–50. doi: 10.1016/j.metabol.2018.10.007.
19. Huvenne H., Dubern B., Clément K., Poitou C. Rare genetic forms of obesity: clinical approach and current treatments. *Obesity Facts*. 2016; 9 (3): 158–173. doi: 10.1159/000445061.
20. Spoto B., Mattace-Raso F., Sijbrands E., Mallamaci F., Leonardis D., Aucella F., Testa A., Gesuete A., Sanguedolce M. C., D'Arrigo G., Parlongo R. M., Pisano A., Torino C., Enia G., Tripepi G., Postorino M., Zoccali C. The fat-mass and obesity-associated gene (FTO) predicts mortality in chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012; 27 (4): 58–62. doi: 10.1093/ndt/gfs550.
21. Yengo L., Sidorenko J., Kemper K. E., Zheng Z., Wood A. R., Weedon M. N., Frayling T. M., Hirschhorn J., Yang J., Visscher P. M. Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700000 individuals of European ancestry. *Human Molecular Genetics*. 2018; 27 (20): 3641–3649. doi: 10.1093/hmg/ddy271.
22. Vázquez-Moreno M., Locia-Morales D., Valladares-Salgado A., Sharma T., Perez-Herrera A., Gonzalez-Dzib R., Rodríguez-Ruiz F., Wachter-Rodarte N., Cruz M., Meyre D. The MC4R p.Ile269Asn mutation confers a high risk for type 2 diabetes in the Mexican population via obesity-dependent and independent effects. *Scientific Reports*. 2021; 11: 3097. doi: 10.1038/s41598-021-82728-w.
23. D'Agati V. D., Chagnac A., de Vries A. P.J., Levi M., Porrini E., Herman-Edelstein M., Praga M. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. *Nature Reviews Nephrology*. 2016; 12 (8): 453–471. doi: 10.1038/nrneph.2016.75.
24. Yang S., Cao C., Deng T., Zhou Z. Obesity-related glomerulopathy: a latent change in obesity requiring more attention. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2020; 45 (4): 510–522. doi: 10.1159/000507784.
25. Pommer W. Preventive nephrology: the role of obesity in different stages of chronic kidney disease. *Kidney Disease*. 2018; 4 (4): 199–204. doi: 10.1159/000490247.
26. Tyuzikov I. A. Insulin resistance as a systemic factor in kidney disease pathogenesis. *Sakharnyi diabet = Diabetes mellitus*. 2014; 17 (1): 47–56. doi: 10.14341/DM2014147-56. (In Russ.).
27. Ismailov S. I., Muminova S. U. Role of dyslipidemia in development of nephropathy in patients with type 2 diabetes. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiiy zhurnal = International Endocrinological Journal*. 2019; 15 (8): 644–648. doi: 10.22141/2224-0721.15.8.2019.191689 (In Russ.).
28. Chubarov T. V., Grebennikova I. V., Zhdanova O. A., Sharshova O. G., Buzulukina I. N. Pathophysiological features of hormonal activity of adipose tissue in obese children. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii = Bulletin of New Medical Technologies*. 2023; (3): 82–86 (In Russ.).
29. Chubarov T. V. Epidemiologiya, kliniko-metabolicheskie osobennosti techeniya i profilaktika ozhireniya u detey Voronezhskoy oblasti = Epidemiology and clinical-metabolic features of obesity in children of the Voronezh region. *Voronezh*; 2023 (In Russ.).
30. Smirnova N. N., Kuprienko N. B., Zhestyannikova E. I. Endothelial dysfunction in obese children. *Medsina: teoriya i praktika = Medicine: Theory and Practice*. 2019; 4 (2): 35–41 (In Russ.).
31. Fedorova E. Yu., Kutyryna I. M. Mechanisms of progression of kidney damage in obesity. *Nefrologiya i dializ = Nephrology and Dialysis*. 2006; 8 (2): 102–111 (In Russ.).
32. Greenberg J. H., Kakajiwala A., Chirag R., Furth S. Emerging biomarkers of chronic kidney diseases in children. *Pediatric Nephrology*. 2018; 33 (6): 925–933. doi: 10.1007/s00467-017-3701-9.
33. Ding W., Mak R. H. Early markers of obesity-related renal injury in childhood. *Pediatric Nephrology*. 2015; 30 (1): 1–4. doi: 10.1007/S00467-014-2976-3.

34. Nastaushcheva T. L., Chubarov T. V., Khan A. V., Kulakova E. N., Volosovets G. G., Chichuga E. M., Nikolaev A. O. New biomarkers of kidney damage in obese children. *Nefrologiya i dializ = Nephrology and Dialysis*. 2021; 23 (4): 499–507 (In Russ.).

35. Fang X., Henao-Mejia J., Henrickson S.E. Obesity and immune status in children. *Current Opinion in Pediatrics*. 2020; 32 (6): 805–815.

36. Christ A., Lauterbach M., Latz E. Western diet and the immune system: an inflammatory connection. *Immunity*. 2019; 51 (5): 794–811.

Информация об авторах

Д. А. Безрукова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-6819-5797 e-mail: dina-bezrukova@mail.ru;

А. А. Джумагазиев, доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-7202-5501, e-mail: anver_d@mail.ru;

Н. Ю. Отто, кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 000-0003-4249-2226, e-mail: natalia.otto@yandex.ru;

Д. Ф. Сергиенко, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-0875-6780, e-mail: gazken@rambler.ru;

Е. И. Каширская, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-4271-543X, e-mail: kmn2001@mail.ru;

М. В. Богданьянц, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-4130-4006, e-mail: bogdanmv1960@mail.ru;

А. В. Филипчук, ассистент кафедры пропедевтики детских болезней, поликлинической и неотложной педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-1081-5687, e-mail: filipchuk777797@yandex.ru;

Т. Д. Безруков, ассистент кафедры оториноларингологии и офтальмологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-6557-9872, e-mail: pockeymon@mail.ru.

Information about the authors

D. A. Bezrukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-6819-5797, e-mail: dina-bezrukova@mail.ru;

A. A. Dzhumagaziev, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-7202-5501, e-mail: anver_d@mail.ru;

N. Yu. Otto, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 000-0003-4249-2226, e-mail: natalia.otto@yandex.ru;

D. F. Sergienko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-0875-6780, e-mail: gazken@rambler.ru;

E. I. Kashirskaya, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-4271-543X, e-mail: kmn2001@mail.ru;

M. V. Bogdanyants, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-4130-4006, e-mail: bogdanmv1960@mail.ru;

A. V. Filipchuk, Assistant Professor of the Department, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-1081-5687, e-mail: filipchuk777797@yandex.ru;

T. D. Bezrukov, Assistant Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-6557-9872, e-mail: pockeymon@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 30.04.2025; одобрена после рецензирования 02.04.2026; принята к публикации 01.06.2026.

The article was submitted 30.04.2025; approved after reviewing 02.04.2026; accepted for publication 01.06.2026.