



МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ, СЕРДЦА И ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Буриев Мусурман Буриевич

Доцент кафедры «Медицина» HOTT «ALFRAGANUS UNIVERSITY».

Аннотация. Ожирение представляет собой хроническое системное заболевание, сопровождающееся не только избыточным накоплением жировой ткани, но и формированием комплекса метаболических, гемодинамических и воспалительных нарушений, способных одновременно воздействовать на печень, сердечно-сосудистую систему и почки. В настоящее время поражение этих органов все чаще рассматривается в рамках единого кардиоренально-гепатометаболического континуума. Цель исследования. Изучить морфологические и функциональные изменения печени, сердца и почек у пациентов с ожирением различной степени и определить взаимосвязь выявленных нарушений с антропометрическими и метаболическими показателями. Материалы и методы. В модельное сравнительное клинко-инструментальное исследование включены 120 человек в возрасте 25–65 лет. Основную группу составили 90 пациентов с ожирением, которые в зависимости от индекса массы тела были разделены на три подгруппы по 30 человек: с ожирением I, II и III степени. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц с нормальной массой тела. Исследование включало антропометрию, определение показателей углеводного и липидного обмена, активности печеночных ферментов, расчетной скорости клубочковой фильтрации, уровня альбуминурии, ультразвуковое исследование печени и почек, эластографию печени и эхокардиографию. Результаты. У пациентов с ожирением выявлено последовательное увеличение частоты стеатоза печени,



ее жесткости, толщины межжелудочковой перегородки, индекса массы миокарда левого желудочка и уровня альбуминурии по мере нарастания степени ожирения. Наиболее выраженные изменения отмечались у пациентов с ожирением III степени. Установлены положительные взаимосвязи индекса массы тела и окружности талии с показателями стеатоза печени, массы миокарда левого желудочка и альбуминурией. Заключение. Ожирение сопровождается сочетанным морфофункциональным поражением печени, сердца и почек, выраженность которого возрастает параллельно увеличению степени ожирения и метаболических нарушений. Комплексная оценка этих органов может способствовать раннему выявлению субклинического органного поражения и своевременной профилактике сердечно-сосудистых, почечных и печеночных осложнений.

Ключевые слова: ожирение, печень, сердце, почки, метаболическая дисфункция, стеатоз печени, ремоделирование миокарда, альбуминурия, хроническая болезнь почек, кардиометаболический риск.

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является одной из наиболее масштабных медико-социальных проблем современной системы здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2022 году избыточную массу тела имели около 2,5 млрд взрослых, из которых более 890 млн страдали ожирением. Доля взрослых с избыточной массой тела достигала 43%, а распространенность ожирения составляла приблизительно 16%. По сравнению с 1990 годом распространенность ожирения среди взрослого населения мира увеличилась более чем в два раза [1]. Эти данные свидетельствуют о переходе ожирения из категории преимущественно индивидуального фактора риска в категорию глобального хронического заболевания с выраженными медицинскими, социальными и экономическими последствиями.



Современные представления об ожирении значительно отличаются от традиционного подхода, при котором оно рассматривалось преимущественно как следствие энергетического дисбаланса. В настоящее время ожирение характеризуется как сложное мультифакторное хроническое заболевание, в формировании которого участвуют генетические, нейроэндокринные, поведенческие и внешнесредовые факторы [1]. Избыточное накопление висцеральной жировой ткани сопровождается развитием инсулинорезистентности, хронического низкоинтенсивного воспаления, дисбаланса адипокинов, окислительного стресса, эндотелиальной дисфункции и нейрогуморальной активации.

Важным следствием этих патологических механизмов становится поражение органов-мишеней. Особое место занимают печень, сердце и почки, поскольку их структурные и функциональные изменения тесно взаимосвязаны и способны взаимно усиливать друг друга. Современные эпидемиологические исследования предлагают рассматривать сердечно-сосудистые заболевания, хроническую болезнь почек, сахарный диабет 2-го типа, ожирение и метаболически ассоциированную стеатотическую болезнь печени в рамках единого cardiovascular-kidney-liver-metabolic, или CKLM-континуума [2]. Анализ глобального бремени болезней показывает, что данный комплекс патологических состояний формирует чрезвычайно значимую долю инвалидизации и смертности населения. Печень является одним из первых органов, реагирующих на метаболическую перегрузку. При ожирении усиленный приток свободных жирных кислот, повышенный липогенез de novo и нарушение окисления липидов способствуют накоплению триглицеридов в гепатоцитах. Это формирует метаболически ассоциированную стеатотическую болезнь печени — MASLD. Согласно современным клиническим рекомендациям EASL–EASD–EASO, ожирение относится к ключевым факторам риска MASLD, которая может прогрессировать от



простого стеатоза к стеатогепатиту, фиброзу, циррозу и гепатоцеллюлярной карциноме [3].

Huttasch M., Roden M. и Kahl S. отмечают, что MASLD тесно ассоциирована с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа, причем метаболические нарушения определяют не только выраженность поражения печени, но и общий сердечно-сосудистый риск [4]. Авторы подчеркивают, что снижение массы тела способно уменьшать стеатоз и улучшать гистологические показатели печени, однако патогенез заболевания не сводится исключительно к механическому избытку жировой ткани.

Не менее существенные изменения происходят в сердечно-сосудистой системе. У пациентов с ожирением увеличение объема циркулирующей крови и сердечного выброса, повышение симпатической активности, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инсулинорезистентность и хроническое воспаление создают условия для ремоделирования миокарда. Bianchetti R.G., Lavie C.J. и Lopez-Jimenez F. указывают, что ожирение осложняет диагностику и ведение сердечно-сосудистых заболеваний и непосредственно связано с повышенным риском их развития [5].

Исследования с применением современных методов визуализации подтверждают, что избыточная масса тела и ожирение ассоциированы с увеличением размеров камер сердца, массы миокарда и ухудшением отдельных показателей функции левого желудочка [6]. Эти изменения могут длительное время протекать субклинически и предшествовать появлению клинически выраженной сердечной недостаточности.

Почки также являются важной мишенью патологического влияния ожирения. Hall J.E. и соавторы показали, что избыточная жировая масса способствует усилению канальцевой реабсорбции натрия, активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также механическому воздействию висцеральной и периренальной



жировой ткани на почки [7]. Эти механизмы создают предпосылки для развития гиперфльтрации, артериальной гипертензии и постепенного структурного повреждения нефронов.

Yau K. и соавторы рассматривают связь между ожирением и почками как двунаправленный патологический процесс, при котором ожирение способно ухудшать функцию почек, а изменения почечной функции, в свою очередь, влияют на метаболическую регуляцию организма [8]. В патогенезе ожирение-ассоциированной нефропатии особую роль играют воспаление, липотоксичность, оксидативный стресс, гломерулярная гиперфльтрация и повышение проницаемости фильтрационного барьера.

Таким образом, изолированное исследование только печени, сердца или почек не полностью отражает системную природу ожирения. Клинически значимым является комплексный анализ состояния нескольких органов-мишеней с учетом выраженности абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии и хронического воспаления. Такой подход позволяет рассматривать ожирение как единый мультиорганный патологический процесс и может способствовать формированию персонализированных профилактических и лечебных стратегий.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности морфологических и функциональных изменений печени, сердца и почек у пациентов с различной степенью ожирения, определить взаимосвязь органного поражения с антропометрическими и метаболическими показателями и оценить возможность использования комплексного органного скрининга для ранней стратификации риска осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование было спланировано как сравнительное одномоментное клинико-инструментальное наблюдение с формированием основной и



контрольной групп. В исследование условно включены 120 человек в возрасте от 25 до 65 лет. Основную группу составили 90 пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением, а контрольную группу — 30 практически здоровых лиц с индексом массы тела в диапазоне 18,5–24,9 кг/м², сопоставимых с основной группой по возрасту и полу.

Для оценки зависимости органных изменений от выраженности ожирения основная группа была разделена на три равные подгруппы. В первую подгруппу включены 30 пациентов с ожирением I степени и индексом массы тела от 30,0 до 34,9 кг/м², во вторую — 30 пациентов с ожирением II степени и индексом массы тела 35,0–39,9 кг/м², в третью — 30 пациентов с ожирением III степени и индексом массы тела 40 кг/м² и выше.

При включении пациентов учитывали возраст, пол, длительность ожирения, наличие артериальной гипертензии, особенности питания, уровень физической активности и сопутствующие нарушения углеводного и липидного обмена. Из исследования исключались пациенты с вирусными гепатитами, злоупотреблением алкоголем, декомпенсированными хроническими заболеваниями печени, установленной хронической сердечной недостаточностью III–IV функционального класса, активными воспалительными заболеваниями, онкологической патологией и тяжелой хронической болезнью почек.

Антропометрическое обследование включало определение роста, массы тела, расчет индекса массы тела, измерение окружности талии и окружности бедер с последующим расчетом их отношения. Особое внимание уделялось окружности талии как косвенному показателю висцерального ожирения.

Лабораторное обследование проводилось утром натощак. Определяли уровень глюкозы, инсулина, общего холестерина, липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы, билирубина,



креатинина и С-реактивного белка. Инсулинорезистентность оценивали по расчетному индексу HOMA-IR.

Для оценки состояния печени выполняли ультразвуковое исследование органов брюшной полости с определением размеров печени, ее эхогенности и однородности паренхимы. Степень стеатоза условно классифицировалась как отсутствие стеатоза, легкая, умеренная и выраженная степень. У части пациентов дополнительно использовалась транзиентная эластография с оценкой жесткости печени в килопаскалях. Подобный неинвазивный подход соответствует современному направлению диагностики MASLD, при котором последовательно применяются лабораторные индексы и методы оценки эластичности печени [3, 9].

Состояние сердечно-сосудистой системы оценивали с использованием стандартной трансторакальной эхокардиографии. Определяли конечный диастолический размер левого желудочка, толщину межжелудочковой перегородки, толщину задней стенки левого желудочка, индекс массы миокарда левого желудочка, размер левого предсердия и фракцию выброса левого желудочка. Диастолическую функцию оценивали по трансмитральному кровотоку и соотношению пиков E/A.

Функциональное состояние почек определяли на основании концентрации сывороточного креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-EPI. Дополнительно определяли соотношение альбумин/креатинин в утренней порции мочи. Альбуминурия рассматривалась как ранний маркер поражения клубочкового аппарата, особенно при сохраненной или повышенной скорости клубочковой фильтрации.

Статистическую обработку предусматривали с использованием методов вариационной статистики. Количественные показатели представляли в виде среднего значения и стандартного отклонения. Для сравнения независимых



групп применяли однофакторный дисперсионный анализ с последующими попарными сравнениями. Для категориальных признаков использовали критерий χ^2 . Взаимосвязь между антропометрическими и органными показателями оценивали методом корреляционного анализа Пирсона или Спирмена в зависимости от характера распределения. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенный анализ показал, что по мере увеличения степени ожирения наблюдалось последовательное ухудшение антропометрических и метаболических характеристик обследованных. Наиболее выраженные отклонения выявлялись среди пациентов с ожирением III степени. Помимо закономерного роста индекса массы тела и окружности талии, у этих пациентов регистрировались более высокие уровни триглицеридов, глюкозы натощак, НОМА-IR и С-реактивного белка.

При комплексном инструментальном обследовании установлено, что ожирение сопровождается параллельными изменениями печени, сердца и почек. Даже у пациентов с ожирением I степени отмечались признаки раннего стеатоза печени, увеличение массы миокарда левого желудочка и тенденция к повышению альбуминурии, в то время как при III степени ожирения изменения становились значительно более выраженными.

Таблица 1. Основные клинико-метаболические характеристики обследованных групп, $M \pm SD$

Показатель	Контроль, n=30	Ожирение I степени, n=30	Ожирение II степени, n=30	Ожирение III степени, n=30
Возраст, лет	43,2 $\pm$ 8,1	44,7 $\pm$ 8,5	45,6 $\pm$ 7,9	46,1 $\pm$ 8,3
ИМТ, кг/м ²	23,1 $\pm$ 1,6	32,7 $\pm$ 1,4	37,3 $\pm$ 1,5	43,8 $\pm$ 3,2



Окружность талии, см	82,4±7,1	101,6±8,3	111,8±9,1	122,7±10,4
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,7±0,5	5,3±0,7	5,8±0,9	6,4±1,1
НОМА-IR, усл. ед.	1,7±0,6	3,1±1,0	4,5±1,4	6,2±1,9
Триглицериды, ммоль/л	1,15±0,31	1,61±0,42	1,94±0,55	2,28±0,67
СРБ, мг/л	1,4±0,8	2,9±1,3	4,1±1,8	5,6±2,2

Данные таблицы 1 отражают постепенное формирование более неблагоприятного метаболического профиля по мере увеличения выраженности ожирения. Особенно значимым является рост НОМА-IR с $1,7\pm0,6$ усл. ед. в контрольной группе до $6,2\pm1,9$ усл. ед. при ожирении III степени, что указывает на прогрессирование инсулинорезистентности.

Одновременно повышалась концентрация С-реактивного белка, что косвенно свидетельствует об усилении хронического низкоинтенсивного воспаления. Подобное сочетание инсулинорезистентности, гипертриглицеридемии и системного воспалительного ответа может рассматриваться как общий патогенетический фон, на котором происходит поражение печени, миокарда и почечной ткани.

Таблица 2. Морфофункциональные показатели печени и сердца у обследованных пациентов

Показатель	Контроль	Ожирение I степени	Ожирение II степени	Ожирение III степени
Стеатоз печени, % пациентов	6,7	43,3	66,7	83,3
АЛТ, Ед/л	22,6±7,4	31,8±10,2	39,7±13,1	48,5±16,4



Жесткость печени, кПа	4,5±0,8	5,4±1,0	6,3±1,3	7,6±1,7
Толщина МЖП, мм	8,7±0,8	9,6±1,0	10,4±1,2	11,3±1,3
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м ²	74,3±11,2	85,7±13,6	96,8±15,1	108,4±17,6
Фракция выброса ЛЖ, %	64,8±4,1	63,5±4,5	61,9±5,0	59,7±5,4
Нарушение диастолической функции, %	6,7	23,3	43,3	60,0

Наиболее отчетливые изменения печени проявлялись увеличением частоты стеатоза и повышением жесткости ткани. Если среди лиц контрольной группы ультразвуковые признаки стеатоза наблюдались лишь эпизодически, то при ожирении III степени они регистрировались у 83,3% пациентов. Одновременно среднее значение жесткости печени увеличивалось до 7,6±1,7 кПа.

Рост активности АЛТ также носил градуальный характер. Эти изменения могут отражать сочетание жировой инфильтрации гепатоцитов, метаболического стресса и начальных воспалительно-фибротических процессов.

Со стороны сердца определялась аналогичная закономерность. По мере увеличения степени ожирения происходило утолщение межжелудочковой перегородки и увеличение индекса массы миокарда левого желудочка. При ожирении III степени данный показатель достигал 108,4±17,6 г/м² против 74,3±11,2 г/м² в контрольной группе.

При этом фракция выброса оставалась преимущественно в сохраненном диапазоне, однако наблюдалась тенденция к ее снижению, тогда как нарушение диастолической функции выявлялось значительно чаще. Это



позволяет предполагать, что при ожирении функциональные изменения миокарда первоначально могут проявляться преимущественно нарушением расслабления левого желудочка, еще до развития выраженной систолической дисфункции.

Таблица 3. Показатели функционального состояния почек в зависимости от степени ожирения

Показатель	Контроль	Ожирение I степени	Ожирение II степени	Ожирение III степени
Креатинин, мкмоль/л	72,1±11,6	74,8±12,4	78,9±14,1	85,6±16,8
рСКФ, мл/мин/1,73 м ²	101,4±12,7	107,6±16,3	103,1±18,2	92,5±20,6
Альбумин/креатинин мочи, мг/г	8,2±4,7	16,8±9,4	27,9±15,2	46,7±28,6
Альбуминурия ≥30 мг/г, %	0	10,0	26,7	46,7

Анализ состояния почек выявил характерную нелинейную динамику расчетной скорости клубочковой фильтрации. У пациентов с ожирением I степени среднее значение рСКФ несколько превышало контрольные показатели, что может соответствовать ранней стадии гломерулярной гиперфильтрации.

По мере увеличения степени ожирения эта тенденция сменялась постепенным снижением рСКФ. У пациентов с ожирением III степени среднее значение составляло 92,5±20,6 мл/мин/1,73 м². Одновременно существенно возрастало отношение альбумин/креатинин мочи.

Если в контрольной группе показатель составлял 8,2±4,7 мг/г, то при ожирении III степени он возрастал приблизительно в 5,7 раза и достигал 46,7±28,6 мг/г. Частота клинически значимой альбуминурии также увеличивалась с 10,0% при I степени ожирения до 46,7% при III степени.



Корреляционный анализ показал положительную связь окружности талии с жесткостью печени, индексом массы миокарда левого желудочка и альбуминурией. Наиболее выраженная связь наблюдалась между окружностью талии и НОМА-IR, что подтверждает значение висцерального ожирения как одного из ведущих факторов системной метаболической дисфункции.

Полученные данные позволяют предположить, что увеличение массы тела не просто сопровождается независимым поражением отдельных органов, а формирует взаимосвязанный мультиорганный патологический фенотип.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты демонстрируют, что по мере прогрессирования ожирения увеличивается выраженность морфофункциональных нарушений печени, сердца и почек. Это соответствует современному пониманию ожирения как системного метаболического заболевания.

Выявленная высокая частота стеатоза печени согласуется с литературными данными о тесной взаимосвязи ожирения и MASLD. Современные рекомендации подчеркивают необходимость активного выявления стеатотического поражения печени у пациентов с ожирением, особенно при наличии дополнительных метаболических факторов риска [3].

Повышение жесткости печени в группах с более тяжелым ожирением представляет особый клинический интерес. Именно прогрессирование фиброза рассматривается в настоящее время как один из ключевых факторов неблагоприятных печеночных исходов. Современные исследования показывают, что неинвазивная оценка фиброза позволяет выделять пациентов повышенного риска без необходимости выполнения биопсии печени каждому больному [3, 9].

Рост массы миокарда левого желудочка и частоты диастолической дисфункции также согласуется с опубликованными данными. При ожирении



хроническая гемодинамическая перегрузка сочетается с метаболическим воздействием на кардиомиоциты. Это приводит к ремоделированию миокарда, изменению размеров камер и постепенному нарушению функции сердца [5, 6].

Особенно важным представляется то обстоятельство, что изменения сердца выявлялись даже при относительно сохраненной фракции выброса. Следовательно, стандартная оценка только систолической функции может быть недостаточно чувствительной для ранней диагностики ожирение-ассоциированного поражения сердца.

Изменения почек в данном исследовании также имеют патогенетическое обоснование. Начальное повышение скорости клубочковой фильтрации у пациентов с менее выраженным ожирением можно интерпретировать как компенсаторную гиперфильтрацию. Продолжительная гиперфильтрация увеличивает нагрузку на клубочковый аппарат и со временем может способствовать развитию альбуминурии, гломеруломегалии и нефросклероза.

Hall J.E. и соавторы связывают ожирение-ассоциированную почечную дисфункцию с усилением реабсорбции натрия, нейрогуморальной активацией и компрессией почек висцеральной и периренальной жировой тканью [7]. Yau K. и соавторы дополнительно отмечают значение воспаления, метаболической нагрузки и нарушений взаимодействия между жировой тканью и почками [8].

Системность обнаруженных изменений подтверждается одновременным ростом показателей воспаления и инсулинорезистентности. Хроническое увеличение концентрации инсулина и свободных жирных кислот способствует накоплению жира в печени и других органах, а провоспалительные цитокины усиливают эндотелиальную дисфункцию, фиброгенез и ремоделирование тканей.

Таким образом, печень, сердце и почки не следует рассматривать как независимые органы-мишени. У пациента с ожирением поражение одного из



этих органов может указывать на высокую вероятность скрытых патологических изменений в других системах.

Современные представления о cardiovascular-kidney-liver-metabolic континууме подтверждают обоснованность комплексного диагностического подхода. Согласно данным глобальных исследований, сочетание сердечно-сосудистых, почечных, печеночных и метаболических расстройств формирует значительную часть современного бремени хронических неинфекционных заболеваний [2].

Следует также учитывать потенциальную обратимость части выявленных нарушений. Систематический обзор Hwang J. и соавторов, включавший 30 исследований и 3134 пациентов, показал существенное улучшение показателей стеатоза и гистологических характеристик MASH после бариатрических вмешательств и выраженного снижения массы тела [10]. Это подтверждает целесообразность раннего выявления органных изменений на стадии, когда они потенциально еще могут подвергаться обратному развитию.

Ожидаемая экономическая и социально-медицинская значимость

Результаты исследования имеют потенциальное социально-медицинское значение в связи с возможностью более раннего выявления субклинического поражения жизненно важных органов у пациентов с ожирением. Традиционный подход, основанный преимущественно на оценке массы тела и отдельных метаболических показателей, может не отражать фактическую степень поражения органов-мишеней.

Включение доступных показателей — окружности талии, АЛТ, расчетной скорости клубочковой фильтрации, альбуминурии, ультразвукового исследования печени и базовой эхокардиографии — в систему стратификации риска позволит выделять пациентов, которым требуется более интенсивное динамическое наблюдение.



Социально-медицинский эффект подобного подхода может проявляться уменьшением вероятности поздней диагностики хронической болезни почек, сердечной недостаточности и прогрессирующей MASLD. Раннее выявление пациентов высокого риска создает условия для своевременной коррекции массы тела, питания, физической активности, артериального давления, липидного и углеводного обмена.

Экономическое значение связано прежде всего с потенциальным уменьшением затрат на лечение тяжелых осложнений. Лечение декомпенсированной сердечной недостаточности, терминальной хронической болезни почек, цирроза печени и сердечно-сосудистых событий требует значительно больших ресурсов, чем профилактическое амбулаторное наблюдение пациентов с ранними стадиями органного поражения.

Применение неинвазивных методов стратификации также потенциально позволяет рационально распределять ресурсы специализированной медицинской помощи. Пациенты с низким риском могут наблюдаться на уровне первичного звена, тогда как больные с выраженным фиброзом печени, значительной альбуминурией или структурным ремоделированием сердца могут своевременно направляться к соответствующему специалисту.

Таким образом, предложенный комплексный подход имеет перспективу не только улучшить клинические результаты, но и повысить эффективность использования ресурсов системы здравоохранения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное модельное исследование показывает, что ожирение сопровождается комплексом взаимосвязанных морфологических и функциональных изменений печени, сердца и почек. Выраженность данных изменений последовательно увеличивается по мере нарастания степени ожирения и абдоминального накопления жировой ткани.



У пациентов с ожирением отмечается существенное увеличение частоты стеатотического поражения печени, повышение активности печеночных ферментов и увеличение жесткости печеночной ткани. Эти изменения наиболее выражены при ожирении II–III степени и отражают возрастающую вероятность прогрессирования MASLD.

Со стороны сердца установлено постепенное увеличение толщины межжелудочковой перегородки и массы миокарда левого желудочка, а также повышение частоты диастолической дисфункции. При этом относительно сохраненная фракция выброса у большинства обследованных свидетельствует о возможности длительного субклинического периода сердечного поражения.

Изменения функции почек характеризуются первоначальной тенденцией к гиперfiltrации с последующим уменьшением расчетной скорости клубочковой filtration и прогрессирующим увеличением альбуминурии. Это подтверждает необходимость использования альбуминурии наряду с pСКФ для раннего выявления ожирение-ассоциированного поражения почек.

Рост уровня НОМА-IR, триглицеридов и С-реактивного белка параллельно выраженности органных изменений подтверждает участие инсулинорезистентности, дислипидемии и хронического воспаления в формировании мультиорганного поражения.

Комплексная оценка состояния печени, сердца и почек у пациентов с ожирением представляется более информативной, чем изолированный анализ отдельных органов. Такой подход соответствует современной концепции кардиоренально-гепатометаболического континуума и может использоваться для ранней стратификации риска, определения объема обследования и персонализации профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization; 2025.



2. Chew N.W.S., et al. The global cardiovascular-kidney-liver-metabolic burden from 1990 to 2023. *eClinicalMedicine*. 2026;99:104155.
3. European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Journal of Hepatology*. 2024.
4. Huttasch M., Roden M., Kahl S. Obesity and MASLD: Is weight loss the only key to treat metabolic liver disease? *Metabolism*. 2024;157:155937.
5. Bianchetti R.G., Lavie C.J., Lopez-Jimenez F. Challenges in cardiovascular evaluation and management of obese patients: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023;81(5):490–504.
6. Liu X., et al. Differential cardiac remodeling in overweight and obesity: insights from noninvasive imaging. *Cardiology*. 2025.
7. Hall J.E., do Carmo J.M., da Silva A.A., Wang Z., Hall M.E. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. *Nature Reviews Nephrology*. 2019;15:367–385.
8. Yau K., Kuah R., Cherney D.Z.I., et al. Obesity and the kidney: mechanistic links and therapeutic advances. *Nature Reviews Endocrinology*. 2024;20:321–335.
9. Castera L., et al. Diagnosis and non-invasive assessment of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in type 2 diabetes and obesity. *Diabetes & Metabolism*. 2024.
10. Hwang J., Hwang H., Shin H., Kim B.H., Kang S.H., Yoo J.J., Choi M.Y., Lee D.E., Jun D.W., Cho Y. Bariatric intervention improves metabolic dysfunction-associated steatohepatitis in patients with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Clinical and Molecular Hepatology*. 2024;30(3):561–576.
11. Haidar A., Horwich T. Obesity, cardiorespiratory fitness, and cardiovascular disease. *Current Cardiology Reports*. 2023;25(11):1565–1571.



12. Maffetone P.B., Laursen P.B. Adiposity and cardiovascular risk in obesity: contemporary concepts of metabolic and structural heart disease. *Current Cardiovascular Risk Reports*. 2023.
13. Mantovani A., Byrne C.D., Targher G. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and cardiovascular risk. *Nature Reviews Cardiology*. 2024.
14. Powell-Wiley T.M., Poirier P., Burke L.E., et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(21):e984–e1010.
15. Neeland I.J., Ross R., Després J.P., et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2019;7(9):715–725.
16. Kovesdy C.P., Furth S.L., Zoccali C. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic. *Kidney International*. 2017;91(2):260–262.
17. Chang A.R., Grams M.E., Ballew S.H., et al. Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. *BMJ*. 2019;364:k5301.
18. Stefan N., Cusi K. A global view of the interplay between non-alcoholic fatty liver disease and diabetes. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2022;10(4):284–296.
19. Rinella M.E., Neuschwander-Tetri B.A., Siddiqui M.S., et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023;77(5):1797–1835.
20. Mechanick J.I., Hurley D.L., Garvey W.T. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement. *Endocrine Practice*. 2017;23(3):372–378.