

КЛІНІЧНЕ І ТЕРАПЕВТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АДИПОКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Я. М. ФИЛЕНКО

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Розглянуто роль адипокінів у формуванні та розвитку хронічної хвороби нирок. Показано вплив зміни концентрації адипокінів на характер виникнення та перебіг захворювання.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, нефропатія, адипокіни, лептин, резистин, адипонектин, вісфатин, оментин.

Відомо, що пацієнти з хронічною хворобою нирок (ХХН) мають високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ). Знижена біодоступність оксиду азоту (NO) є ключовим елементом ХХН, ендотеліальної дисфункції та серцево-судинних ускладнень. Порушення функції нирок і пов'язане з цим збільшення каналцевої реабсорбції натрію ініціюють гіпертонічну хворобу. Факторами, що сприяють підвищенню реабсорбції натрію є стискання нирок вісцеральним, периренальним і нирковим жировим синусом; підвищена ниркова активність симпатичного нерва; підвищення рівнів антинатрійуретичних гормонів (ангіотензину II (АТ II) та альдостерону) і адипокінів, зокрема лептину, резистину, оментину [1].

Результати численних клініко-експериментальних та епідеміологічних досліджень свідчать про зростаючу роль системних гормонально-метаболічних чинників у патогенезі нирок. Перспективним напрямком патогенетичної профілактики і лікування захворювань нирок є міждисциплінарний підхід, у рамках якого особливий інтерес становить адипокіновий дисбаланс [2].

Адипоцити — це метаболічно активні клітини, які виробляють сигнальні ліпіди, метаболіти та білкові фактори — адипокіни. Рівні цих ліпідів, білків та метаболітів змінюються за різних харчових та патологічних станів, при цьому адипоцити інтегрують інформацію про метаболічний статус у будь-який момент часу та коригують їх клітинний фізіологічний стан для підтримки системного гомеостазу. Фактори, що походять від адипоцитів, установлюють складні паракринні та ендокринні сигнальні системи між клітинами жирової тканини й іншими органами, включаючи нирки. Ряд адипокінів, таких як лептин, оментин, резистин та адипонектин, мають вплив на функціонування нирок. Адипонектин може також вироблятися місцево в нирці й виконувати важливі метаболічні функції в автокринному вигляді. Як джерело протизапальних цитокінів жирова тканина може мати важливий вплив на запальний стан нирки [3].

Крім того, адипоцити вивільняють широкий спектр сигнальних молекул — сфінголіпідів, а також запальні та гормональні фактори (адипокіни).

Взаємодія жирової тканини з ниркою називається адипонирковою віссю, яка є важливою для нормальної роботи органа, а також його реакції на травму. Це має великий терапевтичний потенціал, враховуючи зростаючі показники ХХН [3].

Раннє виявлення та корекція адипокінового дисбалансу у пацієнтів із захворюваннями нирок сприятиме як патогенетичній профілактиці цих захворювань, так і оптимізації їх сучасного лікування, стандартні схеми діагностики та терапії яких наразі не враховують індивідуальні особливості гормонально-метаболічного статусу пацієнта, а тому нерідко хвороба має тривалий, рецидивуючий або прогресуючий характер [4].

Гіпертрофія адипоцитів часто супроводжується розвитком тканинного фіброзу, гіпоксії та секреції прозапальних цитокінів (таких як фактор некрозу пухлини (ФНП) або інтерлейкін (ІЛ-6), що запускає запалення клітин). Порушення функціонування жирової тканини сприяє розвитку ССЗ на місцевому та системному рівнях. Місцеві ефекти стосуються, головним чином, прямого впливу на стінку судин жирних кислот та адипокінів, що виділяються периваскулярною жировою тканиною, сприяючи експресії молекул адгезії, запальних цитокінів та факторів згортання ендотеліальними клітинами [4].

Є кілька типових клінічних ознак ХХН: мікроальбумінурія (МАУ), нефротична або субнефротична протеїнурія, що розглядається як наслідок прямого пошкодження гломерулярної базальної мембрани; при цьому гіпопротеїнемія і набряки, як правило, не формуються. Все більшу увагу фахівців привертає дисбаланс адипокінів [5].

Адипонектин та хронічна хвороба нирок

У 1985 р. відкрито гормон жирової тканини — адипонектин, який знижує активність фагоцитів, зменшує синтез ФНП- α макрофагами, гальмує зумовлену ростовими факторами проліферацію клітин гладких м'язів в аорті. Адипонектин має протизапальні властивості завдяки здатності підвищувати рівні ІЛ-10, ІЛ-1 і знижувати концентрацію в крові ІЛ-6. Безсумнівним визнається той факт, що адипонектин має позитивний ефект на

метаболізм глюкози, чутливість до інсуліну міоцитів і гепатоцитів [6].

При адипокиновому дисбалансі розвивається запальний процес, пов'язаний з інфільтрацією макрофагів у нирках, що, у свою чергу, стає джерелом підвищення кількості цілого ряду медіаторів запалення, таких як ФНП- α , ІЛ-6, С-реактивний білок (СРБ) і фактор, що інгібує міграцію макрофагів [6].

Установлено, що першою клінічною стадією ураження нирок при адипокиновому дисбалансі є порушення внутрішньониркової гемодинаміки. У міру прогресування тубулярної і (або) гломерулярної ендотеліальної дисфункції виявляється поступове зниження ниркового функціонального резерву [7].

Рівні адипонектину та молекул міжклітинної адгезії у плазмі крові можуть передбачати альбумінурію. Протизапальна властивість адипонектину при ураженні нирок, імовірно, зумовлена пригніченням молекул міжклітинної адгезії, збільшення кількості яких запускає імунні клітини, особливо макрофаги, які накопичуються у нирці, що пов'язано з фіброзом, альбумінурією та зниженням її функції. Адипонектин може зменшити експресію молекул адгезії в ендотеліальних клітинах нирки у відповідь на запальні подразники. Він позитивно корелює з протеїнурією та альбумінурією, і це обернено пов'язане з функцією нирок [7].

Крім того, при низькому рівні або відсутності достатньої кількості адипонектину підвищується рівень ІЛ-6 та високочутливого СРБ, який відповідає за порушення функції нирок та атеросклероз. Причину пояснюють васкулопротекторною дією та протизапальною властивістю адипонектину порівняно з наявністю ІЛ-6 та СРБ при запальних станах, зокрема ожирінні. Експериментальні дослідження показали, що надмірна експресія адипонектину приводить до поліпшення протеїнурії при ранній гіпертонічній нефропатії та ендотеліальній дисфункції [8].

Адипонектин відіграє захисну роль при захворюваннях нирок внаслідок пригнічення ураження мікросудин, і його нижчий рівень у плазмі крові пов'язаний із прогресуванням захворювань нирок. Твердження про значну роль цього гормону показало, що низькоциркулюючий адипонектин є важливим фактором ризику ССЗ, альбумінурії, нефропатії, а також гіпертонії. Крім того, у пацієнтів із ХХН спостерігається несприятлива кореляція підвищеного рівня адипонектину з прогресуванням цього захворювання [9].

Лептин та хронічна хвороба нирок

Рецептори до лептину виявляються у клітинах каналцевого епітелію. Наслідком їх стимуляції є збільшення діурезу й натрійурезу, при цьому рівні артеріального тиску та екскреції калію із сечею не змінюються. У роботах останніх років показано, що при ожирінні лептин індукує продукцію колагену І типу мезангіальними клітинами,

стимулює проліферацію ендотеліоцитів і гладких м'язів судин, опосередковано спричиняючи гіпертрофію клубочків. Надлишок лептину здатний безпосередньо активувати проліферацію мезангіоцитів і продукцію ними медіаторів фіброгенезу, він має антинатрійуретичну дію [10].

При лептинорезистентності активується перекисне окислення ліпідів, що стимулює розвиток ліпотоксичних порушень: інсулінорезистентності, ендотеліальної дисфункції, оксидативного стресу. Лептин впливає на кальцифікацію судин, акумуляцію холестерину клітинами судинної стінки, підвищення тонуусу симпатичної нервової системи [10].

Один із головних механізмів ураження нирок, що індукується лептином та іншими адипокінами, – загальна дисфункція ендотеліоцитів ниркових клубочків. Під дією лептину ендотелій починає продукувати медіатори вазоконстрикції, тканинної гіпоксії та антинатрійурезу (АТ II, ендотелін-1), а також фактори росту та фіброгенезу (ТФР- β , основний фактор росту фібробластів, тромбоцитарний фактор росту), компоненти ендотеліальної ланки гомеостазу (інгібітор активатора плазміногену типу 1). При гіперлептинемії спостерігається розлад ендотеліальної вазодилатації, пов'язаний із пригніченням ендотеліальної NO-синтази, що призводить до виражених порушень внутрішньониркової гемодинаміки, це спостерігається вже тоді, коли показники, які характеризують фільтраційну функцію нирок, залишаються у межах нормальних значень [11].

У нормі лептин циркулює у крові головним чином у зв'язаній формі, досягає гіпоталамусу, проходячи через гематоенцефалічний бар'єр, і виявляє свою дію, зменшуючи апетит і збільшуючи метаболізм. Трансдукція сигналу після зв'язування лептину з гіпоталамічними рецепторами включає зменшення секреції нейропептиду Y (NPY) та системи, яка змінює харчову поведінку і викликає насичення. Рівні лептину плазми крові змінюються протягом дня, підвищуючись уночі, чим і зумовлена відсутність апетиту в нічний час. Часто у пацієнтів розвивається лептинорезистентність через порушення транспорту лептину через гематоенцефалічний бар'єр, що і призводить до гіперлептинемії, яка зумовлює підвищення апетиту і, як наслідок, збільшення маси тіла. З іншого боку, лептин знижує секрецію інсуліну й збільшує гематопоез, ангіо- і термогенез [10].

Лептин екскретується нирками. При ХХН рівень лептину підвищується, і цьому сприяють запальні процеси. В експериментах на тваринах було показано, що лептин викликає швидке збільшення клубочкової фільтрації. Крім того, він пов'язаний із адренергічною активацією, підвищенням артеріального тиску, тахікардією, що об'єднує пошкодження нирок і гіпертонію. У тканині нирок активно експресується м-РНК рецептора лептину. Припускають, що це пов'язано з транспортом лептину через тканину нирки, що є основним етапом тканинного захоплення і катаболізму лептину.

Установлено, що реалізація ефектів лептину здійснюється через рецептори, розташовані переважно у внутрішній зоні мозкової речовини, пірамідах, каналцях і збірних трубочках. У зв'язку з цим є припущення, що лептин має пряму шкідливу дію на структуру і функції нирок [12]. В експерименті було показано, що введення рекомбінантного лептину стимулює проліферацію ендотеліальних клітин клубочка і збільшує продукцію колагену I і IV типів, призводячи до формування гломерулосклерозу і розвитку протеїнурії навіть при нормальному рівні артеріального тиску. Описано опосередкований вплив лептину на нирку [12].

Вісфатин та хронічна хвороба нирок

Вісфатин може індукувати вироблення як прозапальних, так і запальних цитокінів. Рівень циркулюючого вісфатину різко підвищується у пацієнтів із ХХН, він пов'язаний із функцією нирок та розчинною молекулою адгезії судинних клітин (VCAM-1) як ключовим маркером ураження ендотелію. Інші дослідження показали, що введення вісфатину індукує секрецію прозапальних і профібротичних молекул, таких як колаген I типу, інгібітор активатора плазміногену типу 1 та ТФР- β [13].

М. I. Yilmaz et al. [13] було встановлено, що рівень циркуляції вісфатину асоціюється з ендотеліальною дисфункцією. J. Mu et al. [14] повідомляли, що більш високий рівень вісфатину пов'язаний із ендотеліальною дисфункцією, атеросклерозом та порушенням ліпідів у пацієнтів із ХХН. J. Axelsson et al. [15] констатували, що ниркова функція впливає на рівень циркуляції вісфатину, однак вони не змогли встановити значної асоціації між маркерами інсулінорезистентності та рівнем вісфатину у хворих на ХХН. J. J. Carrero та ін. [16] повідомили, що у пацієнтів з ХХН із поганим апетитом вісфатин підвищений і має несприятливу кореляцію з тригліцеридами та амінокислотами сироватки крові натще.

Оментин та хронічна хвороба нирок

Існує два типи оментину: 1 і 2. Оментин-1 переважно виділяється у вісцеральну жирову тканину, а оментин-2 рясно експресується в кишечнику. Рівень оментину позитивно корелює з адипонектином. У хворих на ХХН рівень оментину в сироватці крові був нижчим порівняно зі здоровими. Більше того, повідомлялося, що у пацієнтів із діабетичною хронічною хворобою рівень оментину нижчий, ніж у недіабетичних. Порівняно зі здоровими контрольними групами рівень оментину був нижчим на 2-й та 3-й стадіях, але не на 4-й, і його загальне зниження було пов'язане зі збільшенням компонентів запалення та неправильного харчування [17].

Циркулюючий оментин вводиться як новий біомаркер ендотеліальної дисфункції, він корелює зі СРБ, ІЛ-6, індексом маси тіла (ІМТ), відсотковою масою жиру, артеріальним тиском (як систо-

лічним, так і діастолічним параметром), а також із незалежним розширенням судин у нормальних суб'єктів за глюкозотолерантністю та із систолічним артеріальним тиском, ІМТ, чутливістю до інсуліну та СРБ у людей із порушенням толерантності до глюкози. У хворих на гемодіалізі оментин-1 вводиться як потенційний біомаркер субклінічного атеросклерозу. У пацієнтів із ХХН рівень оментину-1 у плазмі крові був вищим порівняно з контрольними групами та асоційований із резистентністю до інсуліну у пацієнтів на гемодіалізі. Тим не менше відповідь у хворих на гемодіалізі була абсолютно зворотною порівняно з діабетиками. Згідно з результатами дослідження [18], рівень оментину у сироватці крові був нижчим у пацієнтів з МАУ, ніж в осіб без МАУ та з групи контролю.

Оментин відіграє плейотропну роль у регуляції обміну речовин і підтримує організм здоровим, однак у цілому його відносять до хороших адипокінів, що сприятливо впливають на більш високий рівень виживання у пацієнтів із різними захворюваннями (діабет, інсулінорезистентність, ХХН, рак, ендотеліальна дисфункція та атеросклероз) [19].

АТ II, у тому числі його локально-нирковий пул, стимулює проліферацію мезангіальних клітин і продукцію ними колагену, факторів хемотаксису і ТФР- β 1, які сприяють наростанню макрофагальної інфільтрації, тубулоінтерстиціального запалення і фіброзу, а в підсумку — прогресуванню гломерулосклерозу. Крім того, АТ II безпосередньо збільшує проникність базальної мембрани клубочків і таким чином сприяє наростанню протеїнурії. Викликаючи спазм переважно венозних артеріол, АТ II зумовлює підвищення внутрішньоклубочкового тиску і збільшення градієнта ниркового транскапілярного тиску. Спазм клубочкової артерії може призводити до перерозподілу крові в нирці: збільшується шунтування її в судини ниркових пірамід, що зумовлює часткову ішемію структур ниркової кори [20].

Поява МАУ залежить від початкового провідного механізму її розвитку. Основними пусковими механізмами є ендотеліальна дисфункція і клубочкова гіперфільтрація. Підвищення внутрішньоклубочкового тиску відбувається через звуження венозних артеріол у результаті безпосереднього впливу на ендотелій судин або гіперактивації симпатичної нервової системи. У результаті таких змін спостерігається посилення процесів фільтрації — гіперфільтрація і збільшення надходження альбуміну в первинну сечу [21].

Другим провідним механізмом надходження альбуміну в сечу є безпосереднє ураження ендотелію судин. Відомо, що наявність МАУ корелює з ознаками ендотеліальної дисфункції за результатами проби з реактивною гіперемією, що дає змогу оцінити ступінь ендотелійзалежної дилатації плечової артерії. Ендотеліоцит — головна мішень для факторів ризику, що призводять до зростання сечової екскреції альбуміну. Безсумнівним є той факт, що стійке підвищення артеріального тиску

супроводжується суттєвою інтенсифікацією впливу на ендотелій гемодинамічного удару — так званого shear stress, при якому ендотеліоцити розтягуються, а взаємодії між ними порушуються. Гемодинамічний удар здатний сам призводити до підвищення експресії ендотеліальними клітинами деяких вазоактивних молекул із переважно вазоконстрикторною дією — АТ ІІ, ендотеліну-1, молекул адгезії (VCAM-1), компонентів ендотеліальної ланки гемостазу (інгібітора активатора плазміногену типу 1). Таким чином, ендотеліальна дисфункція є інтегральним маркером ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії і в першу чергу нирок [21]. К. Sharma (2009) показує роль адипонектину в розвитку альбумінурії. Він циркулює у плазмі у вигляді різних комплексів: з високою молекулярною масою (HMW; 12-к 36-мер), з низькою молекулярною масою (hexamer) і у формі тримера [22]. Першим етапом ураження нирок завжди є дисфункція гломерулярних ендотеліоцитів. Надалі залежно від переважаючого фактора картина ниркового ураження може стати більш специфічною (гіпертонічна, діабетична нефропатія) і на певній стадії зміни тканини

нирок при метаболічному синдромі розвивається фокально-сегментарний гломерулосклероз або тубулоінтерстиціальний фіброз. При фокально-сегментарному гломерулосклерозі, асоційованому з ожирінням, можлива «велика» (понад 3 г на добу) протеїнурія, що не приводить до зниження сироваткової концентрації альбуміну та інших ознак нефротичного синдрому [23].

Таким чином, для ранньої діагностики ХХН у програму діагностичного обстеження, крім загальноприйнятих показників, рекомендовано включити визначення рівня адипонектину: наприклад, сироваткового лептину, адипонектину, оментину, вісфатину, мікроальбумінурії, ліпідного спектра крові, показників внутрішньониркової гемодинаміки, результатів добового моніторингу артеріального тиску та функціонального стану нирок із оцінкою функціонального ниркового резерву.

Раннє виявлення хвороби, рівня гіперглікемії та артеріального тиску, ведення правильного способу життя, контроль ваги і нові підходи до діагностики й лікування захворювання можуть сприяти зменшенню ризику високої частоти захворюваності та смертності від ниркової патології [24].

Список літератури

1. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links / J. E. Hall et al. // *Nature reviews nephrology*. 2019. Vol. 15, Iss. 6. P. 367–385. doi: <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0145-4>
2. Risheng Y., Scherer P. E. Adiponectin, driver or passenger on the road to insulin sensitivity // *Mol. Metab.* 2013. № 2 (3). P. 133–141.
3. Zhu Q., Scherer Ph. E. The Role of Immature and Mature Adipocytes in Hair Cycling // *Nature reviews nephrology*. 2018. Vol. 14, Iss. 2. P. 105–120.
4. Association of leptin, visfatin, apelin, resistin and adiponectin with clear cell renal cell carcinoma / H. P. Zhang et al. // *Oncol. Lett.* 2017. № 13. P. 463–468. doi: <https://doi.org/10.3892/ol.2016.5408>
5. Факторы риска и биомаркеры диагностики вторичных заболеваний почек детей / А. А. Волкова, Е. В. Савельева, С. В. Барсукова, С. А. Дребнева // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. 2016. № 4 С. 208–210.
6. Adiponectin gene polymorphisms and obesity increase the susceptibility to arsenic-related renal cell carcinoma / Y. M. Hsueh et al. // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2018. № 350. P. 11–20.
7. Antushevich H., Wojcik M. Apelin in disease // *Clin. Chim. Acta.* 2018. № 483. P. 241–248.
8. The impact of obesity and adiponectin signaling in patients with renal cell carcinoma A potential mechanism for the «obesity paradox». The impact of obesity and adiponectin signaling in patients with renal cell carcinoma / R. Ito et al. // *Plos. One.* 2017. № 12. e0171615. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171615>
9. Miyamoto S., Sharma K. Adipokines protecting CKD // *Nephrol. Dial Transplant.* 2013. № 28, Suppl. 4. P. 15–22.
10. Leptin receptor gene (A/G) polymorphism rs1137101 and renal cell carcinoma / A. M. Abdu Allah et al. // *Mol. Cell Biochem.* 2018. № 448. P. 137–44. doi: <https://doi.org/10.1007/s11010-018-3320-1>
11. Prognostic Value of Leptin Receptor Overexpression in Upper Tract Urothelial Carcinomas in Taiwan / Y. C. Lee et al. // *Clin. Genitourin Cancer.* 2017. № 15. e653–9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clgc.2017.01.002>
12. Prognostic biomarkers in renal cell carcinoma: is there a relationship with obesity / K. L. Ng et al. // *Pathology*. 2018. № 50. P. 504–510.
13. Serum visfatin concentration and endothelial dysfunction in chronic kidney / M. I. Yilmaz et al. // *Nephrol. Dial Transplant.* 2008. № 23. P. 959–965.
14. Association between serum visfatin and carotid atherosclerosis in diabetic and non-diabetic patients on maintenance hemodialysis / J. Mu et al. // *J. Nephrology*. 2011. № 24. P. 177–184.
15. Circulating levels of visfatin/pre-B-cell colony-enhancing factor 1 in relation to genotype GFR, body composition, and survival in patients with CKD / J. Axelsson et al. // *Am. J. Kidney Dis.* 2007. № 49. P. 237–244. doi: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.11.021>
16. Visfatin is increased in chronic kidney disease patients with poor appetite and correlates negatively with fasting serum amino acids and triglyceride levels / J. J. Carrero et al. // *Nephrol. FDial. Transplant.* 2010. № 25. P. 901–906. doi: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfp587>
17. Association of plasma omentin-1 level with insulin resistance in chronic kidney disease patients / A. Qasema, S. Faragea, F. A. Elmesallamy, H. H. Elsaidb // *Endocrinology*. 2015. № 1. P. 72–76.
18. Serum omentin-1 levels in diabetic and nondiabetic patients with chronic kidney disease / H. Tekce et al. //

- Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2014. № 122. P. 451–456. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0034-1375674>
19. Soluble intracellular adhesion molecule-1 and omentin-1 as potential biomarkers of subclinical atherosclerosis in hemodialysis patients / M. Kocijancic, Z. Cubranic, B. Vujicic et al. // Int. Urol. Nephrol. 2016. № 48. P. 1145–1154. doi: <https://doi.org/10.1007/s11255-016-1275-2>
20. Ohashi K. Exacerbation of albuminuria and renal fibrosis in subtotal renal ablation model of adiponectin-knockout mice // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2007. № 27. P. 1910–1917. doi: <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.147645>
21. Chronic kidney disease, prevalence of premature cardiovascular disease, and relationship to shortterm mortality / P. A. McCullough et al. // Am. Heart J. 2008. Vol. 156. P. 277–283. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.02.024>
22. Sharma K. The link between obesity and albuminuria: Adiponectin and podocyte dysfunction // Kidney Int. 2009. Vol. 76. P. 145–148. doi: <https://doi.org/10.1038/ki.2009.137>
23. Low adiponectin levels at baseline and decreasing adiponectin levels over 10 years of follow-up predict risk of the metabolic syndrome / S. Lindberg et al. // Diabetes Metab. 2017. Vol. 43. P. 134–139. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2016.07.027>
24. Ранняя диагностика поражения почек у детей с сахарным диабетом 1 типа / А. А. Вялкова, Е. В. Савельева, Е. П. Кулашна, М. А. Белова // Педиатр. 2016. № 2. С. 181–182.

КЛИНИЧЕСКОЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АДИПОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Я. Н. ФИЛЕНКО

Рассмотрена роль адипокинов в формировании и развитии хронической болезни почек. Показано влияние изменения концентрации адипокинов на характер возникновения и течение заболевания.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, нефропатия, адипокины, лептин, резистин, адипонектин, висфатин, оментин.

CLINICAL AND THERAPEUTIC VALUE OF ADIPOKINES IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Ya. M. FYLENKO

The role of adipokines in the formation and development of chronic kidney disease has been considered. The influence of changes in the concentration of adipokines on the nature of the disease emerging and course has been shown.

Key words: chronic kidney disease, nephropathy, adipokines, leptin, resistin, adiponectin, visfatin, omentin.

Надійшла 13.07.2020