

## Влияние провоспалительных цитокинов на почечную функцию у пациентов с различной степенью ожирения: одномоментное исследование

М.С. Исламова, Ч.А. Абдуллаева, Г.П. Акбарова, Д.Б. Ирисов  
Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

### АННОТАЦИЯ

**Обоснование.** В настоящее время признаками, указывающими на поражение почек, считаются повышение уровня креатинина сыворотки крови и протеинурия; однако указанные маркёры проявляются на позднем этапе поражения почек, когда в большинстве случаев процесс становится необратимым и эффективность медикаментозной терапии невысока. В связи с этим выявление биомаркёров, обеспечивающих раннюю диагностику поражения почек, может значительно повысить результативность нефропротективной терапии.

**Цель исследования.** Оценить взаимосвязь между уровнем провоспалительных цитокинов (IL-6 и IL-1 $\beta$ ) и показателями функционального состояния почек у пациентов с различной степенью ожирения.

**Методы.** Проведён анализ проспективных диагностических данных 52 пациентов обоего пола. В зависимости от скорости клубочковой фильтрации обследуемые были распределены на две группы. Критерии включения являлись возраст 35–65 лет и наличие ожирения; критериями исключения — наличие верифицированного сахарного диабета, артериальной гипертензии и иных острых воспалительных состояний.

**Результаты.** Как IL-6, так и IL-1 $\beta$  обладали приемлемой диагностической точностью (AUC >0,74) при выявлении пациентов с начавшимся снижением скорости клубочковой фильтрации. Это позволяет рассматривать данные цитокины в качестве потенциальных биомаркёров ранней стадии хронической болезни почек, ассоциированной с ожирением, в том числе у пациентов без сопутствующих хронических заболеваний.

**Заключение.** Цитокиновый профиль может служить биомаркёром ранней диагностики метаболически индуцированного поражения почек, что способствует разработке таргетных противовоспалительных стратегий профилактики хронической болезни почек у пациентов с ожирением.

**Ключевые слова:** провоспалительные цитокины; ожирение; снижение функции почек; хроническая болезнь почек.

### КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Исламова М.С., Абдуллаева Ч.А., Акбарова Г.П., Ирисов Д.Б. Влияние провоспалительных цитокинов на почечную функцию у пациентов с различной степенью ожирения: одномоментное исследование // Цитокины и воспаление. 2025. Т. 22, № 4. С. XXX-XXX. DOI: 10.17816/CI688234 EDN: OMLTID

Статья получена: 24.07.2025

Статья одобрена: 22.12.2025

Опубликована online: 26.01.2026

## THE INFLUENCE OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES ON RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH DIFFERENT DEGREES OF OBESITY: A CROSS-SECTIONAL STUDY

Malika S. Islamova, Charos A. Abdullayeva, Gulnoza P. Akbarova, Jamshid B. Irisov  
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

### ABSTRACT

**Background:** Currently, elevated serum creatinine levels and proteinuria are considered signs indicating kidney damage. However, these markers appear at a late stage of kidney damage, when, in most cases, the process is irreversible and the effectiveness of drug therapy is low. Therefore, the identification of biomarkers that allow for the early diagnosis of kidney damage can significantly improve the effectiveness of nephroprotective therapy.

**Aim:** To evaluate the relationship between the level of proinflammatory cytokines (IL-6 and IL-1 $\beta$ ) and renal function in patients with varying degrees of obesity.

**Methods:** Prospective diagnostic data were collected from a cohort of 52 individuals, consisting of two groups of men and women. The cohort was divided into two groups based on glomerular filtration rate (GFR). Selection criteria were age 35-65 years, obesity, and age 18 years. Exclusion criteria included verified diabetes, hypertension, and other acute inflammatory conditions.

**Results:** IL-6 and IL-1 $\beta$  exhibited acceptable diagnostic accuracy (AUC > 0.74) in recognizing patients with an already-onset decline in SCF. This suggests they may be potential biomarkers for early-stage obesity-associated CKD, including in patients without concomitant chronic diseases.

**Conclusion:** The cytokine profile may serve as a biomarker for the early diagnosis of metabolically induced kidney damage, which may facilitate the development of targeted anti-inflammatory strategies for CKD prevention in obese patients.

**Keywords:** proinflammatory cytokines, obesity, kidney function decline, chronic kidney disease.

### TO CITE THIS ARTICLE:

Islamova MS, Abdullayeva ChA, Akbarova GP, Irisov JB. The influence of proinflammatory cytokines on renal function in patients with different degrees of obesity: a cross-sectional study. *Cytokines and Inflammation*. 2025;22(4):XXX-XXX. DOI: 10.17816/CI688234 EDN: OMLTID

**Submitted:** 24.07.2025

**Accepted:** 22.12.2025

**Published online:** 26.01.2026

## ОБОСНОВАНИЕ

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что ожирение и избыточная масса тела достигли масштаба глобального кризиса в области общественного здравоохранения и признаны одними из ведущих факторов снижения качества и продолжительности жизни<sup>1</sup> [1]. Помимо хорошо изученных кардиометаболических последствий, в последние годы всё больше внимания уделяется взаимосвязи между ожирением и прогрессирующим снижением функции почек.

Висцеральная жировая ткань функционирует как метаболически активный орган, способный к секреции широкого спектра биологически активных молекул — адипокинов и провоспалительных цитокинов. Среди них наибольшую клиническую значимость приобретают интерлейкин-6 (IL-6) и интерлейкин-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), которые индуцируют системное воспаление, способствуют инсулинорезистентности, сосудистой дисфункции и могут запускать каскад повреждающих процессов в почечной ткани [2, 3].

Дополнительной точкой контроля воспалительного ответа является активация инфламмосомы NLRP3 — мультибелкового комплекса врождённого иммунитета, который выступает критическим сенсором клеточного стресса. В условиях липотоксичности, гипергликемии, окислительного и эндоплазматического стресса NLRP3-инфламмосома активируется как в макрофагах жировой ткани, так и в клетках островков. Активация комплекса NLRP3–ASC–каспаза-1 приводит к созреванию и секреции активных форм IL-1 $\beta$  и IL-18, усиливая воспалительный ответ и дополнительно подпитывая порочный круг хронического воспаления. В  $\beta$ -клетках это сопровождается усилением апоптотических сигналов, нарушением митохондриальной функции и прогрессирующим снижением секреторной компетентности [4, 5].

Роль жировой ткани в поддержании системного воспаления также тесно связана с активностью инфламмосомы NLRP3. Висцеральная жировая ткань при ожирении становится источником хронического выброса провоспалительных цитокинов и сигналов опасности (DAMPs), вызывая активацию NLRP3 в резидентных макрофагах. Это приводит к системной циркуляции IL-1 $\beta$  и IL-18, воздействующих на  $\beta$ -клетки и усугубляющих их дисфункцию [3–5].

Кроме того, хроническая активация NLRP3-инфламмосомы и системное воспаление способствуют прогрессированию диабетической нефропатии. В почечной ткани NLRP3 активируется в подоцитах, мезангиальных и эпителиальных тубулярных клетках, вызывая каспаза-1-зависимое воспалительное повреждение, усиление фиброгенеза и снижение фильтрационной способности нефронов. Провоспалительные факторы, продуцируемые в жировой ткани, усиливают почечное воспаление и ускоряют структурно-функциональную деградацию, формируя патогенетический континуум «ожирение — системное воспаление — нефропатия» [6, 7].

Научная новизна данного исследования заключается в параллельной оценке сразу двух ключевых провоспалительных цитокинов (IL-6 и IL-1 $\beta$ ) в контексте их взаимосвязи с показателями клубочковой фильтрации у пациентов с ожирением при одновременном исключении влияния традиционных факторов риска (диабет, гипертония). Это позволяет более точно охарактеризовать роль иммуновоспалительного компонента в патогенезе раннего почечного повреждения.

## ЦЕЛЬ

Оценить взаимосвязь между уровнем провоспалительных цитокинов (IL-6 и IL-1 $\beta$ ) и показателями функционального состояния почек у пациентов с различной степенью ожирения.

## МЕТОДЫ

---

<sup>1</sup> Ожирение и избыточная масса тела. ВОЗ. В: Всемирная организация здравоохранения [интернет]. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2025. Режим доступа: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> Дата обращения: 01.05.2025.

В одномоментное исследование включены 52 пациента с ожирением (27 мужчин и 25 женщин) в возрасте 35–65 лет (средний возраст —  $47,8 \pm 10,8$  года), находившиеся на лечении в отделении дневного стационара Первой правительственной поликлиники г. Ташкента в осенне-весенний период 2023–2024 гг. Всем участникам проводили антропометрическую оценку: измеряли рост и массу тела, рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле:  $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$ .

Биохимическое обследование включало определение:

- общего холестерина;
- С-реактивный белок;
- креатинина;
- мочевины;
- IL-6;
- IL-1 $\beta$ .

Определение концентраций IL-6 и IL-1 $\beta$  в сыворотке крови проводили с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» (Россия) методом твёрдофазного иммуноферментного анализа. Измерения выполняли с помощью фотометрического считывателя Chromate Microplate Reader (США, 2015). Референсные значения для IL-6 и IL-1 $\beta$  составляли  $\leq 10$  пг/мл.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле СКД-EPI (2011) [8, 9]. В зависимости от уровня СКФ пациентов разделили на две группы:

- 1-я группа (n=41) — пациенты с ожирением и СКФ  $< 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>;
- 2-я группа (n=11) — пациенты с ожирением и СКФ  $\geq 60$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Пациенты не имели верифицированного сахарного диабета, артериальной гипертензии или иных острых воспалительных состояний.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Антропометрические и биохимические показатели обследованных пациентов представлены в зависимости от уровня СКФ. Средний рост у женщин составил 1,65 м, средняя масса тела — 96,96 кг; у мужчин — 1,71 м и 101,42 кг соответственно. Распределение по степени ожирения было следующим: ожирение 1-й степени выявлено у 34 (65,3%) пациентов, 2-й степени — у 10 (19,2%) и 3-й степени — у 8 (15,3%).

Средний уровень креатинина в 1-й группе составил  $87,4 \pm 11,2$  мкмоль/л, во 2-й группе —  $72,8 \pm 9,6$  мкмоль/л. Различия между группами были статистически значимыми ( $p < 0,001$ ), что подтверждает корректность распределения пациентов по функциональному показателю СКФ.

### Цитокиновый профиль

IL-6:

- 1-я группа — медиана 14,6 пг/мл (IQR: 11,3–18,2);
- 2-я группа — медиана 10,7 пг/мл (IQR: 8,9–12,4);
- $p=0,028$ .

IL-1 $\beta$ :

- 1-я группа — медиана 10,5 пг/мл (IQR: 8,2–13,3);
- 2-я группа — медиана 7,8 пг/мл (IQR: 6,2–9,1);
- $p=0,033$ .

Повышенные уровни IL-6 ( $> 10$  пг/мл) выявлены у 78,0% пациентов 1-й группы и у 63,6% пациентов 2-й группы. Повышенные значения IL-1 $\beta$  отмечены у 70,7% пациентов 1-й группы и у 54,5% — 2-й.

Корреляционный анализ выявил устойчивую положительную связь между ИМТ и уровнями провоспалительных цитокинов, а также обратную зависимость между концентрациями IL-6, IL-1 $\beta$  и показателями СКФ. Таким образом, усиление воспалительного ответа ассоциировано как с нарастанием ожирения, так и со снижением фильтрационной способности почек (табл. 1).

**Таблица 1.** Корреляционный анализ индекса массы тела и уровней провоспалительных цитокинов

**Table 1.**

Показатель	r	p
IL-6 и СКФ	-0,287	0,015
IL-1 $\beta$ и СКФ	-0,240	0,036
ИМТ и IL-6	0,273	0,019

ИМТ и IL-1 $\beta$	0,231	0,041
ИМТ и СКФ	0,200	0,008
IL-1 $\beta$ и СРБ	0,191	0,054*

Примечание. \* Тенденция к значимости. СКФ — скорость клубочковой фильтрации; СРБ — С-реактивный белок; ИМТ — индекс массы тела.

Оба цитокина продемонстрировали хорошую прогностическую способность в идентификации пациентов с ранним снижением СКФ. Это подтверждает их потенциал как лабораторных маркёров субклинического нефровоспаления, особенно на фоне ожирения (табл. 2).

**Таблица 2.** ROC-анализ для оценки прогностической значимости цитокинов

Table 2.

Цитокин	AUC	Чувствительность	Специфичность
IL-6 >12,8 пг/мл	0,793 (95% ДИ 0,664–0,901)	75,6%	72,7%
IL-1 $\beta$ >9,3 пг/мл	0,742 (95% ДИ 0,612–0,869)	70,7%	63,6%

Примечание. ДИ — доверительный интервал.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные в настоящем исследовании данные подтверждают, что ожирение даже при отсутствии манифестных компонентов метаболического синдрома, таких как сахарный диабет 2-го типа или артериальная гипертензия, сопровождается снижением экскреторной функции почек. У пациентов с избыточной массой тела отмечается снижение СКФ на фоне нормального или пограничного уровня креатинина, что указывает на наличие субклинической дисфункции почек, не выявляемой рутинными методами скрининга.

Особое внимание заслуживает обнаруженное стойкое повышение уровней провоспалительных цитокинов — IL-6 и IL-1 $\beta$ , — играющих ключевую роль в патогенезе метаболически опосредованного воспаления. Эти изменения сопровождались нарастанием концентрации С-реактивного белка и положительно коррелировали с ИМТ, что отражает интенсивность висцерально-индуцированного системного воспаления [3, 10, 11]. Наличие достоверных отрицательных корреляций между уровнем цитокинов и СКФ предполагает, что воспалительные медиаторы напрямую вовлечены в патогенез снижения почечной фильтрационной способности при ожирении.

Особую роль в этом процессе, согласно данным литературы и нашим результатам, играет IL-1 $\beta$ , который активирует NLRP3-инфламмасому, индуцируя продукцию воспалительных молекул и привлекая иммунные клетки в интерстициальное пространство почки [12–14]. Это способствует развитию фиброза, пролиферации мезангиальных клеток, нарушению архитектоники клубочков и микрососудистой сети. Наряду с этим повышение IL-6 свидетельствует о системной активации сигнального пути JAK/STAT, способствующего хронизации воспалительного ответа и поддержанию тканевого повреждения [4, 15, 16]. В совокупности это может объяснять доклиническое снижение функции нефронов.

Полученные результаты подтверждаются ROC-анализом, согласно которому как IL-6, так и IL-1 $\beta$  обладают приемлемой диагностической точностью (AUC >0,74) в распознавании пациентов с уже начавшимся снижением СКФ. Это позволяет рассматривать их как потенциальные биомаркёры ранней стадии хронической болезни почек (ХБП), ассоциированной с ожирением, в том числе у пациентов без сопутствующих хронических заболеваний.

Таким образом, выявленные ассоциации между воспалительным статусом и снижением фильтрационной функции почек у пациентов с ожирением поддерживают гипотезу о независимом нефропатогенном потенциале избыточной жировой ткани. Это подтверждает концепцию ожирения как самостоятельного фактора риска развития ХБП, в основе которой лежит хронический низкоуровневый воспалительный процесс.

Научная значимость настоящего исследования заключается в подтверждении роли системного воспаления в развитии доклинической почечной дисфункции у лиц с ожирением, независимо от наличия традиционных нефропатических факторов.

Демонстрируемые в выборке устойчивые корреляционные связи между ИМТ, концентрацией IL-6, IL-1 $\beta$  и показателями СКФ позволяют расширить понимание патогенетических механизмов ХБП, ассоциированной с ожирением.

Выводы исследования открывают перспективы для использования цитокинового профиля в качестве биомаркёров в рамках ранней диагностики метаболически индуцированного поражения почек, а также могут способствовать разработке таргетных противовоспалительных стратегий профилактики ХБП у пациентов с ожирением.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение сопровождается активацией системного воспалительного ответа, что проявляется достоверным повышением уровней интерлейкинов IL-6 и IL-1 $\beta$  даже при отсутствии традиционных факторов риска почечного повреждения, таких как сахарный диабет и артериальная гипертензия. Выявленная обратная корреляционная связь между концентрацией провоспалительных цитокинов и СКФ указывает на потенциальное участие хронического низкоуровневого воспаления в патогенезе раннего снижения почечной функции у лиц с избыточной массой тела. Степень выраженности воспалительной реакции увеличивается пропорционально степени ожирения, подтверждая роль висцеральной жировой ткани как активного источника медиаторов воспаления и системного метаболического дисбаланса.

Оценка цитокинового профиля (в частности, IL-6 и IL-1 $\beta$ ) может быть включена в алгоритмы лабораторного мониторинга пациентов с ожирением как прогностический инструмент для выявления скрытой дисфункции почек и стратификации риска ХБП. Полученные данные поддерживают необходимость комплексного подхода к профилактике ХБП при ожирении, включая стратегии по снижению висцерального воспаления и возможное применение иммуномодулирующей терапии в клинической практике.

Таким образом, взаимодействие IL-1 $\beta$ -зависимых путей, NLRP3-инфламмосомы, метаболических стрессоров и системного воспалительного ответа образует самоподдерживающуюся сеть нарушений, лежащую в основе хронической  $\beta$ -клеточной дисфункции, прогрессирования сахарного диабета и осложнений со стороны почек.

Цитокины IL-6 и IL-1 $\beta$  продемонстрировали потенциал в качестве ранних биомаркёров начальной стадии нефропатии, связанной с ожирением, что особенно актуально для пациентов с ИМТ >35. Результаты исследования позволяют рассматривать цитокиновый профиль как инструмент ранней диагностики метаболически индуцированного поражения почек, на основе которого возможно развитие таргетных противовоспалительных стратегий профилактики ХБП у пациентов с ожирением.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** М.С. Исламова — определение концепции, работа с данными, пересмотр и редактирование рукописи; Ч.А. Абдуллаева — определение концепции, визуализация; Г.П. Акбарова — валидация, пересмотр и редактирование рукописи; Д.Б. Ирисов — написание черновика рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

**Этическая экспертиза.** Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Центральной консультативно-диагностической поликлиники № 1 при Администрации Аппарата Президента Республики Узбекистан (протокол № 2 от 17.11.2022). Все участники исследования подписали форму информированного добровольно согласия на использование и распространение биоматериалов и данных с научной целью до включения в исследование.

**Согласие на публикацию.** Неприменимо.

**Источники финансирования.** Отсутствуют.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Авторы не предоставляют доступ к данным, полученным при подготовке настоящей статьи, по причине их конфиденциальности.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

**Рассмотрение и рецензирование.** Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали член редакционного совета и член редакционной коллегии.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contributions:** M.S. Islamova: conceptualization, data curation, writing—review & editing; Ch.A. Abdullaeva: conceptualization, visualization; G.P. Akbarova: validation, writing—review & editing; J.B. Irisov: writing—original draft. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

**Ethics approval:** The study protocol was approved by the local Ethics committee of the Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 under the Administration of the Office of the President of the Republic of Uzbekistan (Protocol No. 2 dated 11/17/2022). All study participants signed a voluntary informed consent form for the use and dissemination of biomaterials and data for scientific purposes prior to inclusion in the study.

**Consent for publication:** Not applicable.

**Funding sources:** No funding.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Statement of originality:** No previously obtained or published material (text, images, or data) was used in this study or article.

**Data availability statement:** The authors do not provide access to the data obtained during the preparation of this article due to their confidentiality.

**Generative AI:** No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

**Provenance and peer-review:** This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved a member of the editorial council and a member of the editorial board.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Eknayan G. Obesity and chronic kidney disease. *Nefrologia*. 2011;31(4):397–403. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2011.May.10963
2. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015;116(6):991–1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697 EDN: VFANCX
3. Islamova MS, Sabirov MA, Markushina AP. Cytokine status in chronic kidney disease in obese patients. In: XII International conference of the eurasian association of therapists "Comorbid patient in the era of pandemic". Almaty, 2021. С. 20–21. (In Russ.) Available from: [https://conf12.euat.ru/uploads/files/XII\\_Conference\\_EAT\\_Almaty.pdf](https://conf12.euat.ru/uploads/files/XII_Conference_EAT_Almaty.pdf)
4. Song N, Li T. Regulation of NLRP3 Inflammasome by Phosphorylation. *Front Immunol*. 2018;9:2305. doi: 10.3389/fimmu.2018.02305
5. Valizadeh A, Nikoohemat M, Ebadinejad A, et al. Metabolic syndrome as a risk factor for the development of kidney dysfunction: a meta-analysis of observational cohort studies. *J Diabetes Metab Disord*. 2023;23(1):215–227. doi: 10.1007/s40200-023-01348-5 EDN: ETMVAI
6. Zhu D, Judge PK, Wanner C, et al. The prevention and management of chronic kidney disease among patients with metabolic syndrome. *Kidney Int*. 2025;107(5):816–824. doi: 10.1016/j.kint.2024.12.021 EDN: KRJPSI

7. Villevalde SV, Zvartau NE. Chronic kidney disease in metabolic syndrome. *Russian journal of cardiology*. 2025;30(1S):6537. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6537 EDN: RIRVFO
8. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al; CKD-EPI (chronic kidney disease epidemiology collaboration). A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;150(9):604–612. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006
9. Gupta H, Bhandari U. Molecular insight into obesity-associated nephropathy: clinical implications and possible strategies for its management. *Curr Drug Targets*. 2025;26(3):188–202. doi: 10.2174/0113894501314788241008115712 EDN: VTVXZM
10. Navarro JF, Mora C. Role of inflammation in diabetic complications. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(12):2601–2604. doi: 10.1093/ndt/gfi155 EDN: IAQERS
11. Ward ZJ, Bleich SN, Cradock AL, et al. Projected U.S. State-level prevalence of adult obesity and severe obesity. *N Engl J Med*. 2019;381(25):2440–2450. doi: 10.1056/NEJMsa1909301 EDN: PMBAHS
12. Anders HJ, Muruve DA. The inflammasomes in kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(6):1007–1018. doi: 10.1681/ASN.2010080798 EDN: YCBJKN
13. Yudaeva AD, Stafeev IS, Michurina SS, et al. The interactions between inflammation and insulin resistance: molecular mechanisms in insulin-producing and insulin-dependent tissues. *Diabetes mellitus*. 2023;26(1):75–81. doi: 10.14341/DM12981 EDN: GEAWGU
14. Neuen BL, Young T, Heerspink HJL, et al. SGLT2 inhibitors for the prevention of kidney failure in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(11):845–854. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30256-6
15. Bondareva EA, Parfenteva OI, Vasileva AA, et al. Agreement of body adiposity index (BAI), bioimpedance analysis and ultrasound scanning in determining body fat. *Obesity and metabolism*. 2023;20(1):13–21. doi: 10.14341/omet12949 EDN: BUGAAO
16. Wisse BE. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(11):2792–2800. doi: 10.1097/01.ASN.0000141966.69934.21

#### ОБ АВТОРАХ / AUTHORS' INFO

* <b>Исламова Малика Санжаровна</b> , канд. мед. наук; адрес: Узбекистан, 100047, Ташкент, ул. Садык Азимова, д. 74; ORCID: 0000-0001-6796-4507; eLibrary SPIN: 8965-5771; e-mail: islamova11071988@gmail.com	* <b>Malika S. Islamova</b> , MD, Cand. Sci. (Medicine); address: 74 Sadik Azimova, Tashkent, Uzbekistan, 100047; ORCID: 0000-0001-6796-4507; eLibrary SPIN: 8965-5771; e-mail: islamova11071988@gmail.com
<b>Абдуллаева Чарос Абдужалиловна</b> , д-р мед. наук; ORCID: 0000-0002-9951-2895; eLibrary SPIN: 6365-4757; e-mail: charoscard@gmail.com	<b>Charos A. Abdullayeva</b> , MD, Dr. Sci. (Medicine); ORCID: 0000-0002-9951-2895; eLibrary SPIN: 6365-4757; e-mail: charoscard@gmail.com
<b>Акбарова Гульноза Пулатовна</b> , канд. мед. наук; ORCID: 0009-0009-9638-1576; e-mail: g56037932@gmail.com	<b>Gulnoza P. Akbarova</b> , MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0009-0009-9638-1576; e-mail: g56037932@gmail.com
<b>Ирисов Джамшид Баходирович</b> , канд. мед. наук; ORCID: 0009-0004-0022-6285; e-mail: doctoruz@gmail.ru	<b>Jamshid B. Irisov</b> , MD, Cand. Sci. (Medicine); ORCID: 0009-0004-0022-6285; e-mail: doctoruz@gmail.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author