

증례

# 단백뇨가 동반된 비만 환자에서의 세마글루티드 치료 1예

박지연

경북대학교 의과대학 경북대학교병원 가정의학과

## Semaglutide Treatment in an Obese Patient with Proteinuria: A Case Report

Ji-Yeon Park

Department of Family Medicine, Kyungpook National University Hospital, Daegu, Korea

Obesity is a well-recognized risk factor for chronic kidney disease (CKD), and proteinuria is an important predictor of progression to end-stage renal disease. Semaglutide, a Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) receptor agonist, has demonstrated renoprotective potential through weight reduction, anti-inflammatory effects, and improvement in glomerular hyperfiltration. We present a case involving a 27-year-old male with class III obesity (BMI 35.1 kg/m<sup>2</sup>) and persistent proteinuria. Semaglutide was initiated to address obesity-related renal injury, alongside lifestyle modification and angiotensin receptor blocker administration. Over 20-week follow-up period, the patient achieved significant weight reduction (-13 kg; 14% of baseline weight). Concurrently, proteinuria improved markedly, from dipstick grade +++ (~300 mg/dL) and spot urine protein 247.7 mg/dL at baseline to ++ (~100 mg/dL) and 67.7 mg/dL of follow-up. The urine protein-to-creatinine ratio (UPCR) decreased from 0.93 g/g Cr at baseline to 0.37 g/g Cr at follow-up. Renal function remained stable throughout the observation period. This case suggests that semaglutide may improve obesity-associated proteinuria. However, given the limitations inherent to a single-patient, short-term observation, long-term follow-up and controlled studies are required to validate durability and mechanistic pathways of renal benefit.

**Keywords:** Obesity, Proteinuria, Semaglutide, GLP-1RA

**Received** December 1, 2025  
**Revised** December 16, 2025  
**Accepted** December 17, 2025

**Corresponding author**

**Ji-Yeon Park**

Department of Family Medicine,  
Kyungpook National University Hospital,  
130 Dongdeok-ro, Jung-gu, Daegu  
41944, Korea

**Tel:** +82-53-200-5793

**E-mail:** miniev@naver.com

## 서론

비만은 심혈관 질환, 2형 당뇨병, 지방간, 만성 신장 질환을 포함한 다양한 질병의 발생을 촉진하여 여러 건강 문제를 유발한다.<sup>1-4</sup> 그 중 알부민뇨 및 사구체여과율(glomerular filtration rate, GFR)감소와 같은 만성신장질환과의 강한 연관성을 보이고 있다.<sup>5</sup> 비만에 의해 증가된 염증반응과 신장 사구체 과여과(glomerular hyperfiltration) 등을 통해 신장 손상을 유발한다.<sup>6,7</sup> 특히 지속성 단백뇨는 말기신부전으로

의 진행을 예측하는 독립적인 지표이다.<sup>8</sup>

기존의 단백뇨 치료인 혈압 조절, SGLT 2 (sodium-glucose co-transporter 2) 억제제, RAAS (renin-angiotensin-aldosterone system) 억제제 등은 비만과 연관된 신장 손상에서는 그 효과가 충분하지 않을 수 있어, 체중 감량을 통한 추가적인 신장 보호 전략의 중요성이 강조되고 있다.<sup>9</sup>

Semaglutide는 GLP-1 수용체 작용제로서 체중감량 및 대사 개선 효과, 사구체 과여과 감소 및 신장 보호 효과를 나타낸다.<sup>10,11</sup>

본 증례는 지속성 단백뇨를 동반한 비만환자에서 semaglutide 치료 후 체중감량과 함께 단백뇨가 개선되었으며, 신기능은 단기간 추적 관찰동안 안정적으로 유지된 사례를 보고한다.

## 증례

### 1. 1차 방문: Semaglutide 치료 시작

27세 남자 환자로 지속성 단백뇨를 동반한 비만 치료를 위하여 신장 내과에서 협진 의뢰되었다. 내원 당시 혈압은 126/77 mmHg였고, 신장 161.1 cm, 체중 91 kg, 체질량지수(body mass Index, BMI) 35.1 kg/m<sup>2</sup>로 고도 비만에 해당하였다(표 1). 환자는 20대초반 70 kg 중반, 1단계 비만 상태를 유지했고 군대 전역 전부터 점차 체중이 증가하기 시작하면서 직장생활 이후에도 지속되었으며 올해 90 kg을 초과 하였다.

군입대 전 검사에서는 특이사항 없었으나 입대 후 검진에서 단백뇨 소견 발견 이후 직장검진에서도 단백뇨 소견이 지속되었다.

환자는 아침 식사를 거르는 경우가 대부분이었으며, 점심은 구내식당 또는 배달 음식을 주로 섭취하였고, 저녁은 가족과의 가정식 위주의 식사를 하였으나 과식하는 경향이 있었다. 최근 음주력은 거의 없었으며 규칙적인 운동은 하지 않았다. 한약, 건강보조식품 및 기타 약물 복용력은 없었다. 부종을 포함한 주관적인 증상은 없었으며, 지속성 단백뇨 외의 동반 질환(간질환, 고혈압, 갑상선질환 등)은 확인되지 않았다.

신장내과 첫 방문 시 시행한 요 검사(표 2)에서 단백뇨 +++ (약 300 mg/dL)가 확인되었으며, spot urine검사에서 단백/크레아티닌 비(urine protein-to-creatinine ratio, UPCR)가 0.93 g/g Cr, 알부민/크레아티닌 비율(urine albumin-to-creatinine ratio, UACR) 769.9 g/g Cr로 측정되었다. 혈액검사(표 2)에서BUN 13.7 mg/dL, Creatinine 1.26 mg/dL이었고, Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) 공식을 이용한 추정 사구체여과율(eGFR) 68.7 mL/min/1.73 m로 평가되어 만성 신장 질환 2기에 해당하였다.

단백뇨 조절을 위해 신장내과에서 안지오텐신 II 수용체 차단제(angiotensin II receptor blocker, ARB)인 losartan 25 mg과 SGLT2 억제제인 dapagliflozin 10 mg을 시작하였으나 SGLT2 억제제는 환자가 다뇨(polyuria) 증상을 호소하여 복용하지 않았다. 동시에 비만 치료를 위해 본 과에서 주 1회 semaglutide (Wegovy®) 0.5 mg 투여를 시작하였다. 통상적인 시작 용량(0.25 mg)보다 높은 용량이었으나, 고도비만으로 인해 초기 체중 감량의 필요성이 있어 초기 위장관 부작용 발생 가능성에 대해 충분히 설명하였고, 환자 동의하에 0.5 mg으로 치료를 시작하였다.

체중감량을 위해 총 섭취 열량 제한과 매일 1시간 이상의 중강도유

산소 운동을 포함한 생활습관 중재를 권고하였다.

### 2. 2차 방문: Semaglutide 치료 시작 4주 후

Semaglutide 치료 4주 후, 체중은 87.3 kg, BMI 33.6 kg/m<sup>2</sup>으로 초기 대비 3.3 kg (약 4% 감소)의 체중 감량을 보였고, 체지방량은 30.45 kg에서 27.40 kg으로 3.05 kg 감소하였으며, 제지방량은 60.2 kg에서 59.9 kg으로 0.3 kg 감소하였다(표 1). 경미한 변비가 발생하였으며, 식후 포만감 증가하면서 전반적인 식사량이 감소하였다. 아침 식사는 기존과 같이 거르는 경우가 많았으며 점심 식사는 닭가슴살 등 단백질을 포함한 식단으로 변경하였고, 저녁 식사는 기존과 동일한 가정식을 유지하되 과식은 줄였다고 하였다.

운동은 주 3-4회, 회당 1시간 이상의 러닝을 비교적 규칙적으로 시행하였다. Semaglutide는 1 mg으로 증량하였다.

### 3. 3차 방문: Semaglutide 치료 시작 8주 후

체중 85.3 kg, BMI 32.9 kg/m<sup>2</sup>으로 초기대비 5.7 kg (약 6.3% 감소)의 체중이 감량 되었고, 추적 4주 후 체성분 분석에서 체지방량은 26.7 kg으로 이전 측정 대비 0.7 kg이 감소 하였으며, 제지방량은 58.6 kg으로 1.3 kg감소하였다(표 1).

증량된 용량(1 mg)사용에 의한 추가적인 불편감 호소는 없었다. 변비가 경미하게 지속되었으며 식후 포만감으로 인해 감소된 식사량을 지속적으로 유지하고 있었다. 운동은 주 3-4회 꾸준히 시행하였다. 치료 계획에 따라 semaglutide 용량을 1.7 mg으로 증량하였다.

### 4. 4차 방문: Semaglutide 치료 시작 12주후

4차 내원할 때까지 생활습관 중재(감량된 식사량 및 주 3-4회 유산소 운동)를 유지 하였다.

표 1. Body weight and BMI change over time

	1st visit	2nd visit	3rd visit	4th visit	5th visit	6th visit
Wegith (kg)	91.0	87.3	85.3	80.8	78.7	77.9
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	35.1	33.6	32.9	31.1	30.3	30
Fat mass (kg)	30.45	27.4	26.7	24.6	23.2	22.7
PBF (%)	33.5	33.6	32.9	31.1	30.3	30
SMM (kg)	56.9	56.6	55.3	53	52.3	52
LBM (kg)	60.2	59.9	58.6	56.2	55.5	55.2

The interval between visits was 4 weeks.

Abbreviations: BMI, body mass index; PBF, percent body fat; SMM, skeletal muscle mass; LBM, lean body mass.

표 2. Laboratory findings in the department of nephrology

	Baseline*	Follow-up*	Reference
SBP/DBP, mmHg	126/77	115/72	
Urine analysis			
Protein	+++ 300	++ 100	Negative
Occult blood	–	–	Negative
Spot urine			
Creatinine (urine), mg/dL	266.40	184.60	12.2–170.7
Total protein (urine), mg/dL	247.7	67.7	≤15
Protein/Cr, g/g Cr	0.93	0.37	≤0.20
Albumin (urine), mg/L	2051.1		1.44–30.09
Albumin/Cr, mg/g Cr	769.9		≤30
Urine PEP	Consistent with heavy proteinuria		
Blood chemistry			
HbA1c, %	5.7	5.1	4.2–6.3
Glucose, mg	100	90	74–109
AST (GOT), U/L	24	12	0–40
ALT (GPT), U/L	33	11	0–40
BUN (serum), mg/dL	13.7	11.9	6.0–20
Creatinine (serum), mg/dL	1.26	1.35	0.70–1.20
MDRD eGFR (IDMS), ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	68.7	63.4	>60
CKD-EPI eGFR, ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	78	71.4	>60
TSH, uIU/ml	1.95		0.3–4.0
Serum PEP	Normal		
HDL-cholesterol, mg/dL	29	32	≥40
LDL-cholesterol, mg/dL	129 mg/dL	105	<130
Triglyceride, mg/dL	200 mg/dL	115	≤200
ANA screening	Negative		Negative
Anti-PLA2R IgG	Negative		Negative
IgG4 subclass, mg/L	872.7		30–2010

\*Baseline in the Department of Nephrology, corresponding to the 1st Family Medicine visit; Follow-up in the Department of Nephrology, corresponding to the 4th Family Medicine visit.

Abbreviations: SBP/DBP, systolic blood pressure/diastolic blood pressure; PEP, protein electrophoresis; Protein/Cr, protein/creatinine ratio; Albumin/Cr, albumin/creatinine ratio; HbA1c, glycated hemoglobin a1c; ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase; BUN, blood urea nitrogen; IDMS, isotope dilution mass spectrometry; TSH, thyroid-stimulating hormone; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; ANA, antinuclear antibodies; PLA2R, anti-phospholipase A2 receptor.

체중은 80.8 kg, BMI 31.1 kg/m<sup>2</sup>로 초기 대비 10.2 kg (약 11% 감소)의 유의한 체중감량을 보였고 지난 4주간 체지방량은 2.1 kg, 제지방량은 2.4 kg 감소 되었다(표 1). 동일 기간에 신장내과에서 추적 검사를 시행했다. 요 검사(표 2)에서 단백뇨가 ++ (약 100 mg/dL)로 감소 되었으며, Spot urine검사에서도 총 단백 67.7 mg/dL, UPCR 0.37 g/g Cr로 감소 소견을 보였다(표 2). 약제에 충분하게 반응을 보인 것으로 판단되어 semaglutide를 주 1회 2.4 mg (최대용량)으로 증량하였다.

## 5. 5차 방문: Semaglutide 치료 시작 16주 후

투약 후 4주간 구토는 거의 없었으나 구역감이 심해 식사량이 현저하게 감소하였다고 하였다. 체중감량 정도는 이전 대비 추가적인 변화가 크지 않았고, 부작용을 고려하여 semaglutide 용량을 1.7 mg으로 감량한 후 유지하기로 하였다.

## 6. 6차 방문: Semaglutide 치료 시작 20주 후

내원 시, 구역감은 호전되었다고 하였으며 지속되는 포만감으로 인

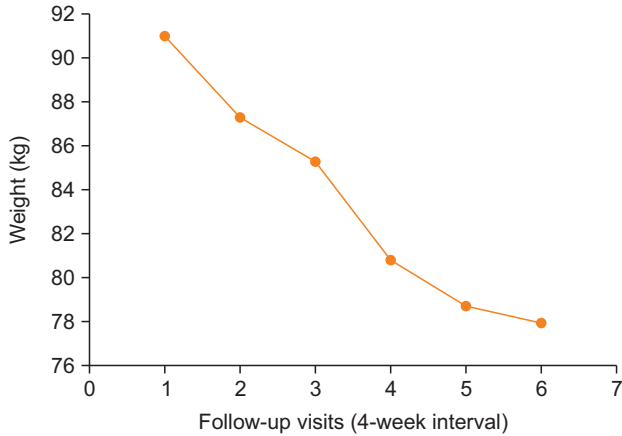


그림 1. Body Weight changes over time.

해 식사량 조절이 유지되었고, 운동 역시 계속 시행하고 있었다. 체중은 치료기간동안 점진적인 감소 추세를 보였으며 semaglutid 치료를 시작한 시점 대비 13 kg (약 14%)가 감소하였다. 체성분 분석 결과 체지방량 7.75 kg (약 25%), 제지방량 5 kg (약 8.3%) 감소하였다(표 1, 그림 1, 2). 현재 체중감량을 위한 치료를 유지하고 있다.

## 고 찰

당뇨병이나 고혈압이 없는 단독 비만 환자에서도 일반 인구보다 알부민뇨 및 단백뇨의 발생 빈도가 유의하게 높다는 보고가 있다.<sup>12</sup> 비만은 단백뇨 및 만성 신장 질환의 위험 증가와 연관되어 있고, 높은 체질량지수는 만성신장질환의 강력한 위험 요소 중 하나이다.<sup>13,14</sup>

본 증례 20대 남자 환자로 내원 당시 BMI 35 kg/m<sup>2</sup> 이상의 고도비만 상태였으며 지속성 단백뇨가 동반되어 있었다. 혈압과 혈당 수치는 각각 고혈압 전 단계, 당뇨 전 단계 수준으로, 비교적 정상 범위에 가까웠다. 단백뇨 및 비만 치료를 위해 losartan과 semaglutide 치료를 시작하였다. 치료 12주차에 시행한 Spot urine 검사에서 총 단백 67.7 mg/dL, UPCR 0.37 g/g Cr로 측정되었으며, 이는 치료 전과 비교하여 각각 73%, 60% 감소한 수치였다. 내원 20주차에는 체중이 77.9 kg, BMI 30 kg/m<sup>2</sup>로 감소하였고, 체지방량은 22.7 kg으로 측정되어 치료 전 대비 각각 약 14%, 15%, 25%의 유의한 감소를 보였다. 제지방량은 55.2 kg으로 8% 감소하여 체중 감소에 비해 비교적 잘 유지되었다.

비만환자에서 신장 혈류량 증가와 사구체 과 여과로 인해 사구체 비대, 사구체기저막 확장을 유발하고 이는 포도 세포(podocyte)의 밀도 감소, 탈락과 같은 신장손상으로 이어진다. 단일 네프론 수준의 과 여과는 단백뇨를 촉진한다. 또한, 비만은 레닌-안지오텐신-알도스테론계를 활성화시켜 나트륨과 수분 저류를 악화시키고 안지오텐신II를 통

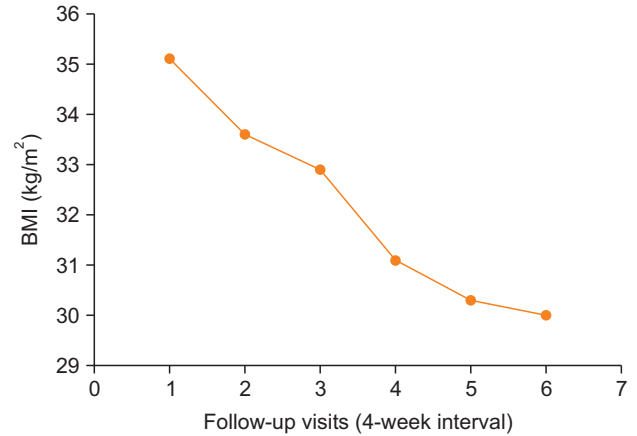


그림 2. Body mass index changes over time.

해 사구체손상을 가속화한다.<sup>15,16</sup>

비만에서 고인슐린혈증은 근위 세뇨관에서의 나트륨의 재흡수를 증가시키고 렘틴 수치 상승은 근위 세뇨관 나트륨 배출을 촉진시킨다. 비만환자에서 상대적으로 높은 알도스테론은 집합관의 원위부에서 세뇨관 나트륨 재흡수를 증가시킨다. 전반적으로 인슐린에 의한 신세뇨관 재흡수 반응은 렘틴/알도스테론에 대한 반응보다 더 큰 것으로 보인다.<sup>16</sup>

비만에서는 신장 주변 지방조직이 렘틴, 아디포넥틴, 염증성 사이토카인(TNF- $\alpha$ , IL-6 등)을 분비하여 신장내 염증 반응을 촉진하고 이러한 일련의 기전들이 신장 손상을 유발하여 결국 단백뇨로 이어진다.<sup>17</sup>

비당뇨성 당뇨병환자에서 losartan 치료 24개월후 요단백배설량이 43% 정도 감소한 연구 결과가 보고된 바 있으며<sup>18</sup> SGLT2 억제제를 병용한 경우 알부민뇨 감소 효과가 추가로 관찰되었다.<sup>19</sup> 그러나, 본 증례 환자의 경우 SGLT2 억제제는 당뇨증상으로 임의로 중단하여 신장 내과에서는 ARB 단독 요법만 유지하였다. 레닌-안지오텐신계 차단제를 포함한 기존 약물 치료만으로는 비만과 관련된 사구체 과여과 및 대사적 이상으로 인한 단백뇨의 조절에 한계가 있을 수 있다. 이에 따라 체중감량을 통해 단백뇨가 유의하게 감소하였다는 연구 결과들이 보고되고 있다.<sup>20</sup> 단백뇨를 동반한 BMI 27 kg/m<sup>2</sup>를 초과하는 환자를 대상으로 시행한 연구<sup>21</sup>에서 BMI 33 kg/m<sup>2</sup>에서 31.6 kg/m<sup>2</sup>로 감소하면 24시간 소변 단백질 함량이 하루 2.8 g에서 1.9 g으로 감소하는 결과를 보였고 중증도의 체중감소는 단백뇨의 유의미한 감소를 유도함을 보여주었다.

GLP-1 수용체 작용제는 근위세뇨관의 나트륨-양성자 교환체(Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger)를 억제하여 나트륨 재흡수를 감소시키고, 나트륨 배설이 증가된다. 원위세뇨관으로 이동하는 나트륨농도가 상승하면서 tubular glomerular feedback으로 과여과가 완화된.<sup>22</sup> 또한 혈당 조절과 별개로 항 염증 및 항산화 작용을 통해 유익한 신장보호효과를 보여주는 것으로 보고되고 있다.

## 참고문헌

GLP-1 수용체 작용제 치료 초기에 eGFR의 경미한 감소가 관찰될 수 있으나, 이는 병적 신기능 저하보다는 사구체 과여과의 완화에 따른 생리적 변화일 가능성이 제시되고 있다. semaglutide를 투여 받은 환자 군에서 위약 군에 비해 연간 eGFR감소 속도가 완만하여 신기능 저하가 유의하게 지연되었다( $P < 0.001$ ).<sup>23</sup> 또한 semaglutide는 2형 당뇨병과 만성 신장 질환이 있는 환자에서 임상적으로 중요한 신장 관련 결과의 위험을 감소시켰다.<sup>23</sup> 이러한 효과들은 SGLT2 억제제를 사용 중이거나 사용하지 않은 군에서도 일관되게 관찰되었다.<sup>24</sup>

본 증례는 지속성 단백뇨를 동반한 고도 비만환자에서 semaglutide가 유의한 체중감소 및 신장 보호 효과를 보인 사례이다. 다만, 본 증례는 단일 환자의 단기 추적 결과로 장기적인 단백질 변화 및 신장 기능 보존 효과를 충분히 확인하기 어렵고, 신장 조직학적 진단이 이루어지지 않아 질환의 정확한 병리학적 평가에 제한이 있다. 또한 ARB 치료가 병용으로 시작되어 약제 간 효과를 명확히 구분하기 어렵다는 한계가 있다.

그럼에도 불구하고 본 증례는 기존 표준 치료에도 잔여 단백뇨가 지속되는 경우가 적지 않다는 점과, 체중 감소 시 단백질 개선 효과가 더 뚜렷하다는 기존 연구 결과들을 고려할 때 임상적 의의가 있다. 특히, 본 증례에서는 ARB 단독 요법으로 일반적으로 기대되는 단백질 감소 효과를 상회하는 개선이 관찰되었으며, 체지방량 감소가 뚜렷한 체중 감소가 단백질 개선과 함께 나타났다는 점에서 임상적 의의가 있다. 이러한 결과는 semaglutide와 같은 GLP-1수용체 작용제가 체중감소와 단백질 조절을 동시에 기대할 수 있는 추가적인 치료 이점을 제공할 가능성을 시사한다. 본 증례는 고도 비만과 지속성 단백뇨를 동반한 환자에서 semaglutide 투여 후 체중 감소와 함께 단백질 개선된 사례로 기존 연구에서 제시된 semaglutide의 잠재적인 신장 보호 효과를 임상적으로 시사하는 증례로 해석 될 수 있다.

## 이해충돌

이 논문에는 이해관계 충돌의 여지가 없음.

## 연구비 수혜

없음.

## ORCID

Ji-Yeon Park <https://orcid.org/0000-0003-3131-0012>

1. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *Am J Manag Care* 2016;22:S176-85.
2. Schelbert KB. Comorbidities of obesity. *Prim Care* 2009;36:271-85.
3. Jin X, Qiu T, Li L, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharm Sin B* 2023;13:2403-24.
4. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: third national health and nutrition examination survey. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1-12.
5. Garofalo C, Borrelli S, Minutolo R, Chiodini P, De Nicola L, Conte G. A systematic review and meta-analysis suggests obesity predicts onset of chronic kidney disease in the general population. *Kidney Int* 2017;91:1224-35.
6. Chagnac A, Zingerman B, Rozen-Zvi B, Herman-Edelstein M. Consequences of glomerular hyperfiltration: the role of physical forces in the pathogenesis of chronic kidney disease in diabetes and obesity. *Nephron* 2019;143:38-42.
7. Moriconi D, Antonioli L, Masi S, et al. Glomerular hyperfiltration in morbid obesity: role of the inflammasome signalling. *Nephrology (Carlton)* 2022;27:673-80.
8. Iseki K, Ikemiya Y, Iseki C, Takishita S. Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease. *Kidney Int* 2003;63:1468-74.
9. Jiang Z, Wang Y, Zhao X, et al. Obesity and chronic kidney disease. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2023;324:E24-41.
10. Luna E, Álvarez Á, Rodríguez-Sabiñón J, et al. Long-term effect of semaglutide on the glomerular filtration rate slope in high-risk patients with diabetic nephropathy: analysis in real-world clinical practice. *Pharmaceutics* 2025;17:943.
11. Yin W, Xu S, Wang Z, et al. Recombinant human GLP-1(rhGLP-1) alleviating renal tubulointestinal injury in diabetic STZ-induced rats. *Biochem Biophys Res Commun* 2018;495:793-800.
12. Rosenstock JL, Pommier M, Stoffels G, et al. Prevalence of proteinuria and albuminuria in an obese population and associated risk factors. *Front Med (Lausanne)* 2018;5:122.
13. Grubbs V, Lin F, Vittinghoff E, et al. Body mass index and early kidney function decline in young adults: a longitudinal analysis of the CARDIA (coronary artery risk development in young adults) study. *Am J Kidney Dis* 2014;63:590-7.
14. Elsayed EF, Sarnak MJ, Tighiouart H, et al. Waist-to-hip ratio, body mass index, and subsequent kidney disease and death. *Am J Kidney Dis* 2008;52:29-38.

15. D'Elia JA, Roshan B, Maski M, Weinrauch LA. Manifestation of renal disease in obesity: pathophysiology of obesity-related dysfunction of the kidney. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2009;2:39–49.
16. Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J, Gafter U. Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 2000;278:F817–22.
17. Rhee CM, Ahmadi SF, Kalantar-Zadeh K. The dual roles of obesity in chronic kidney disease: a review of the current literature. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2016;25:208–16.
18. Lee YJ, Cho S, Kim SR, et al. Effect of losartan on proteinuria and urinary angiotensinogen excretion in non-diabetic patients with chronic kidney disease. *Postgrad Med J* 2011;87:664–9.
19. Jongs N, Greene T, Chertow GM, et al. Effect of dapagliflozin on urinary albumin excretion in patients with chronic kidney disease with and without type 2 diabetes: a prespecified analysis from the DAPA-CKD trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2021;9:755–66.
20. Shen WW, Chen HM, Chen H, Xu F, Li LS, Liu ZH. Obesity-related glomerulopathy: body mass index and proteinuria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:1401–9.
21. Morales E, Valero MA, León M, Hernández E, Praga M. Beneficial effects of weight loss in overweight patients with chronic proteinuric nephropathies. *Am J Kidney Dis* 2003;41:319–27.
22. Gutzwiller JP, Tschopp S, Bock A, et al. Glucagon-like peptide 1 induces natriuresis in healthy subjects and in insulin-resistant obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:3055–61.
23. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of semaglutide on chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2024;391:109–21.
24. Mann JFE, Rossing P, Bakris G, et al. Effects of semaglutide with and without concomitant SGLT2 inhibitor use in participants with type 2 diabetes and chronic kidney disease in the FLOW trial. *Nat Med* 2024;30:2849–56.