

левых уровней артериального давления. Носители генотипов GG + GA на фоне лечения имели достоверно более выраженную положительную динамику снижения артериального давления и показателей суточного мониторирования артериального давления.

Заключение. Важную роль в развитии артериальной гипертонии имеют солечувствительность и избыточное потребление соли. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) является важнейшим эндокринным регулятором артериального давления, поддерживающей водно-натриевый гомеостаз. При низком потреблении соли у здоровых людей обычно активируется РААС, вызывая задержку воды и натрия и повышение артериального давления. В условиях высокого потребления соли подавляется РААС, что приводит к экспрессии натрия и воды. У людей, чувствительных к соли, РААС, в зависимости от потребления соли, имеет тенденцию быть менее восприимчивой или недостаточно подавленной. Ген *AGTR2* – высший ген-кандидат для чувствительной к соли гипертонии. Кроме того, как упоминалось ранее, РААС может отвечать за контроль артериального давления при высоком потреблении натрия. Аллельный вариант вставки/длекции в гене ангиотензинпревращающего фермента, который кодирует фермент, превращающий ангиотензин I в ангиотензин II, может играть роль в гипертонии.

Эта гипотеза была изучена в нашем исследовании. Нами было установлено, что генотип GG гена *AGTR2* ассоциирован с гипотензивной эффективностью терапии антагонистов кальция (OR > 7,33) и низкосолевой диеты (OR > 10,0) у солечувствительных больных артериальной гипертонией с низким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Сторожаков Г.И. и др. Поликлиническая терапия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 704 с.
2. Чукаева И.И. и др. Оценка маркёров воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией на фоне достижения целевого уровня артериального давления. *Клин. лаб. диагностика*, 2018; 6: 337–340.
3. Чукаева И.И. и др. Гендерные отличия жесткости стенки артерий у больных артериальной гипертонией и высоким суммарным сердечно-сосудистым риском. *Вестн. соврем. клин. медицины*, 2014; 3: 35–38.
4. Спирикина Я.Г. и др. Возможности фиксированной комбинации амлодипина / лизиноприла / розувастатина в улучшении приверженности современной терапии пациентов с артериальной гипертензией. *Мед. алфавит*, 2018; 12 (349): 25–30.
5. Чукаева И.И. и др. Изучение генетической обусловленности развития солечувствительной артериальной гипертонии. *Мед. алфавит*, 2017; 34: 33–38.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-188-190

Функциональное состояние почек у больных резистентной артериальной гипертонией: связь с ожирением и локальными абдоминальными жировыми депо

А.А. Вторушина

НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН,
г. Томск, Россия

Введение. Сегодня ожирение рассматривается как сложное многофакторное заболевание, в основе которого лежит чрезмерное накопление жировой ткани не только в подкожном слое, но и во внутренних органах (висцеральная жировая ткань). Ежегодно во всем мире распространенность лиц с избыточной массой тела и ожирением неуклонно увеличивается. Так, в России за последние 40 лет число лиц с ожирением возросло в 1,5 раза (31,8 %) среди женщин и в 4 раза (27,9 %) среди мужчин [1]. Развитию ожирения способствует ряд факторов: малоподвижный образ жизни, высококалорийная пища, генетическая предрасположенность, а также психологические факторы. Ожирение тесно

связано с развитием и прогрессированием артериальной гипертензии (АГ) [2, 3], сахарного диабета 2-го типа, дислипидемии, протромботическими и провоспалительными изменениями, которые, как и ожирение, обладают самостоятельным доказанным негативным влиянием на почечную функцию и ведут к развитию и прогрессированию хронической болезни почек (ХБП) [4, 5]. Выделяют несколько связанных с ожирением [6] механизмов, приводящих к изменению структурно-функционального состояния почек: развитие локального или системного воспаления, изменение почечного кровотока, негативное влияние продуцируемых жировой тканью адипоцитокинов. Установлено, что воз-

никновение неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в большей степени связано с висцеральным, а не общим (центральным) ожирением [7–11]. Увеличение локального околопочечного (паранефрального) жирового депо оказывает более выраженное влияние на функциональное состояние почек, чем общее ожирение. Однако на сегодняшний день, взаимосвязь паранефрального жирового депо с почечной функцией остается недостаточно изученной и требует дальнейшего изучения.

Цель: оценить связь нарушения функционального состояния почек у больных резистентной АГ с общим ожирением и абдоминальными жировыми депо.

Материал и методы. Набор пациентов проводился на базе отделения артериальных гипертоний НИИ кардиологии Томского НИМЦ в период с 2011 по 2021 г. В одномоментное одноцентровое поперечное сравнительное исследование было включено 63 пациента с резистентной АГ. Средний возраст больных составлял $58,4 \pm 8,6$ года, незначительно преобладали женщины. Около половины пациентов страдали сахарным диабетом 2-го типа (51 %) и ишемической болезнью сердца (60 %), у трети пациентов была диагностирована ХБП С3-С4 (30 %) (KDIGO, 2012). Большая часть больных имели центральное и абдоминальное ожирение (83 %). Пациенты получали $4,3 \pm 1,1$ антигипертензивных препарата, включая диуретик, в максимально переносимых дозах. Для оценки функционального состояния почек определяли уровень креатинина сыворотки крови с расчетом рСКФ по формуле CKD-EPI и уровень цистатина С методом ИФА с использованием наборов BioVendor (США). Оценку параметров паранефральной жировой ткани проводили с использованием МРТ в рамках рутинного обследования пациентов с резистентной АГ. МР-исследования

выполнялись в положении пациента лежа на спине с расположенным вдоль тела руками и синхронизацией с дыханием в двух проекциях (аксиальной и коронарной). Определяли несколько показателей: площадь висцеральной жировой ткани (S ВЖТ) и подкожной жировой ткани (S ПКЖТ), диаметр почки, толщину паранефральной клетчатки (ПНЖТ), толщину передней подкожной жировой клетчатки (ПКЖТ) и отношение ПНЖТ/ПКЖТ. Гипотеза о гауссовом распределении проверялась критерием Шапиро – Уилка. При нормальном распределении выборки данные были представлены виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, и сравнивались с помощью t -критерия Стьюдента. При отсутствии согласия с нормальным законом распределения данные представлялись в виде $Me [LQ; UQ]$, где Me – медиана, LQ и UQ – нижний и верхний квартили, а сравнивались с помощью критерия Уилкоксона. Оценка корреляционных связей осуществлялась с использованием параметрического корреляционного коэффициента Пирсона и непараметрического корреляционного коэффициента Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты. При сравнении пациентов в зависимости от наличия или отсутствия ХБП (табл. 1) было выявлено, что у пациентов с ХБП отмечались более высокие значения S ВЖТ ($p = 0,048$), толщины ПНЖТ, а также соотношения ПНЖТ/ПКЖТ, чем у лиц с нормальной функцией почек. Размеры подкожной жировой ткани в обеих группах были сопоставимы.

По результатам корреляционного анализа уменьшение размеров почек сопровождалось снижением их функции ($r = 0,70$; $p < 0,05$), а увеличение размеров ВЖТ – возрастанием уровня цистатина С ($r = 0,36$; $p < 0,05$) и снижением рСКФ ($r = -0,35$; $p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели структурно-функционального состояния почек и изучаемых параметров жировой ткани у пациентов с наличием и отсутствием ХБП

Показатель, $M \pm SD$, $Me [Q15;Q45]$	Пациенты без ХБП ($n = 43$)	Пациенты с ХБП С3-4 ($n = 19$)	p
Диаметр почки, см	5,6 [5,2; 6,2]	5,3 [4,9; 5,5]	0,044
Креатинин, мкмоль/л	$80,3 \pm 13,8$	$122,7 \pm 26,3$	0,000
Цистатин С, нг/мл	$715,8 \pm 202,5$	$1047,8 \pm 326,4$	0,000
S ВЖТ, см^2	$254,2 \pm 105,8$	$310,4 \pm 95,3$	0,048
S ПКЖТ, см^2	$317,0 [236,0; 394,0]$	$306,0 [230,0; 489,0]$	0,885
ПНЖТ, см	2,3 [1,5; 3,3]	3,3 [2,1; 4,9]	0,022
ПКЖТ, см	2,9 [2,3; 3,8]	3,2 [2,4; 3,5]	0,863
ПНЖТ/ПКЖТ	$1,02 \pm 0,80$	$1,9 \pm 2,4$	0,040

Таблица 2

Антропометрические параметры у пациентов с наличием и отсутствием ХБП

Показатель	Пациенты без ХБП (n = 43)	Пациенты с ХБП С3-4 (n = 19)	p
Индекс массы тела, кг/м ²	33,8 ± 4,5	35,9 ± 6,2	0,147
Масса тела, кг	93,8 ± 14,2	98,1 ± 14,8	0,286
Окружность талии, см	106,1 ± 10,8	111,0 ± 11,8	0,113

Примечательно, что средние значения антропометрических показателей пациентов с наличием и отсутствием ХБП не отличались (табл. 2) и с показателями функционального состояния почек не коррелировали.

Заключение. Таким образом, наличие ХБП у больных резистентной АГ ассоциируется с более выраженным увеличением размеров висцерального и паранефрального жирового депо при сопоставимости антропометрических характеристик и наличии прямой корреляционной связи снижения фильтрационной функции почек с увеличением размеров висцеральной жировой ткани.

Источник финансирования: Госзадание № 122020300043-1 от 03.02.2022.

Литература

1. Алфёрова В.И., Мустафина С.В. Распространенность ожирения во взрослой популяции Российской Федерации (обзор литературы). *Ожирение и метаболизм*, 2022; 19 (1): 96–105. doi: 10.14341/omet12809
2. Усов В.Ю., Рюмшина Н.И., Багрий А.Э., Сухарева А.Е., Максимова А.С., Синицын В.Е., Фальковская А.Ю., Мордовин В.Ф., Беличенко О.И. МР томографическая контраст-усиленная визуализация стенки аорты как показатель риска развития острых ишемических повреждений головного мозга у пациентов с резистентной артериальной гипертензией. *REJR*, 2020; 10 (4): 108–119. doi: 10.21569/2222-7415-2020-10-4-108-119
3. Фальковская А.Ю., Мордовин В.Ф., Рюмшина Н.И., Пекарский С.Е., Рипп Т.М., Манукян М.А., Зюбанова И.В., Личикаки В.А., Ситкова Е.С., Суслова Т.Е., Гусакова А.М., Курлов И.О., Баев А.Е. Влияние ренальной денервации на МРТ-признаки повреждения сосудистой стенки у больных резистентной артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа. *Артериальная гипертензия*, 2020; 26 (5): 552–563. doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-5-552-563
4. Мензоров М.В., Филимонова В.В., Эрлих А.Д., Барбараши О.Л., Бернс С.А., Шмидт Е.А., Дупляков Д.В. Почечная дисфункция у пациентов с тромбоэмболией лёгочной артерии по данным регистра СИРЕНА. *Рос. кардиол. журн.*, 2021; 26 (S2): 4422. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4422
5. Чумакова Г.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилов М.А. Многоликость артериальной гипертензии при ожирении. *Рос. кардиол. журн.*, 2023; 28 (4): 5360. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5360
6. Кошельская О. А., Журавлева О. А., Кологривова И.В., Марголис Н.Ю. Связь сниженной скорости клубочковой фильтрации с нарушениями ренальной гемодинамики и биомаркерами воспаления у пациентов с медикаментозно контролируемой артериальной гипертонией высокого сердечно-сосудистого риска. *Рос. кардиол. журн.*, 2021; 26 (9): 4640. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4640
7. Чумакова Г.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилов М.А., Веселовская Н.Г. Висцеральное ожирение как глобальный фактор сердечно-сосудистого риска. *Рос. кардиол. журн.*, 2018; (5): 7–14. doi: 10.15829/1560-4071-2018-5-7-14
8. Стациенко М.Е., Деревянченко М.В. Влияние висцерального ожирения на эластичность магистральных артерий и сосудистый возраст у больных артериальной гипертензией, ожирением и сахарным диабетом 2 типа. *Рос. кардиол. журн.*, 2021; 26 (4): 4466. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4466
9. Гриценко О.В., Чумакова Г.А., Груздева О.В., Понасенко А.В., Барбараши О.Л. Профибротические генетические полиморфизмы как возможные факторы риска развития диастолической дисфункции у больных с эпикардиальным ожирением. *Рос. кардиол. журн.*, 2022; 27 (10): 5208. doi: 10.15829/1560-4071-2022-5208. EDN EYNYCA
10. Белик Е.В., Груздева О.В., Дылева Ю.А., Бычкова Е.Е., Кузьмина А.А., Иванов С.В., Барбараши О.Л. Особенности продукции ингибитора активатора плазминогена-1 локальными жировыми депо различной локализации при сердечно-сосудистых заболеваниях. *Рос. кардиол. журн.*, 2022; 27 (4): 4866. doi: 10.15829/1560-4071-2022-4866. EDN CICRBY
11. Сваровская А.В., Астанин П.А., Тепляков А.Т., Венде А.Д., Огуркова О. Н., Гарганеева А.А. Прогностическая роль липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов у больных ишемической болезнью сердца и абдоминальным ожирением. *Рос. кардиол. журн.*, 2023; 28 (4): 5416. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5416. EDN TZYRWU