

трация такролимуса Ме 7,0 нг/мл [5,4; 7,9], креатинин сыворотки Ме 100 мкмоль/л [80; 110], суточная протеинурия – Ме 0,08 г/л [0,06; 0,18]. Мониторинг глюкозы: глюкоза крови натощак – Ме 4,73 ммоль/л [4,31; 5,50] (N 3,6-6,1 ммоль/л), HbA1C Ме 5,4% [5,1; 5,9] (N 4,2-6,2%), С-пептид Ме 2,03 нг/мл [1,55; 3,21] (N 0,9-7,1 нг/мл), иммунореактивный инсулин Ме 17,0 мк/ЕД/мл [10,9; 26,3] (N 2-29 мк/ЕД/мл). Flash-мониторинг: средний уровень глюкозы Ме 5,6 ммоль/л [5,5; 6,5], вариабельность уровня глюкозы Ме 22,2% [17,7; 35,7] (N<36%), время в целевом диапазоне TIR Ме 94% [69; 98] (3,9-10 ммоль/л, N TIR>70%), время выше целевого диапазона Ме 0% [0; 1] (>10 ммоль/л, N TAR<25%), время ниже целевого диапазона Ме 2,0% [1; 6] (<3,9 ммоль/л, N TBR<4%). Данные ЭхоКГ: фракция выброса ЛЖ Ме 64% [59; 65], индекс конечно-диастолического объема ЛЖ Ме 44,5 мл/м² [40,5; 50,0], индекс объема левого предсердия Ме 28 мл/м² [24; 32] мл/м², диастолическая функция ЛЖ Е/е'ср Ме 5,1 [6,9; 9,8], СДЛА 27 мм рт.ст. [26; 30]. Уровень NT-pro BNP в крови Ме 115 нг/л [82; 244]. 9 пациентов (25%) имели сердечную недостаточность с сохра-

ненной ФВЛЖ (алгоритм HFA-PEFF). У 8 (25%) пациентов было выявлено снижение показателей GLS (менее –18%). Средние показатели GLS составили Ме –19,6% [–18,1; –21,1]. Не выявлено прямых и обратных корреляционных связей между значениями GLS и стажем СД1 до трансплантации, винтажем диализа, уровнем креатинина и протеинурии, концентрацией глюкозы «натощак». Выявлена прямая корреляционная связь между значением GLS и временем от момента сочетанной трансплантации до момента исследования (коэффициент Спирмена $r=0,42$), значением GLS и уровнем С-пептида ($r=0,31$).

Заключение. Результаты исследования выявили наличие скрытой систолической дисфункции миокарда ЛЖ у 25% пациентов с СТПЖиП и стабильной функцией трансплантатов. Выявлена корреляция снижения показателей GLS с низким уровнем С-пептида и ранними сроками после сочетанной трансплантации, что может свидетельствовать о возможности регресса признаков диабетической кардиопатии по мере увеличения стажа успешной СТПЖиП.

DOI: 10.28996/2618-9801-2025-4-470-471

Фенотипы артериальной гипертонии у пациентов с гломерулонефритами

Комилова Б.И.¹ (drkomilova0404@gmail.com), Козловская Н.Л.^{1,2}, Котова Е.О.¹, Демьянова К.А.^{1,2}, Жданова Т.В.¹, Кобалава Ж.Д.¹

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва

² ГБУЗ «ГКБ им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ», Москва

Phenotypes of arterial hypertension in patients with glomerulonephritis

Komilova B.I.¹ (drkomilova0404@gmail.com), Kozlovskaya N.L.^{1,2}, Kotova E.O.¹, Demyanova K.A.^{1,2}, Zhданова Т.В.¹, Kobalava Zh.D.¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

² "А.К. Ерамишанцев City Hospital", Moscow

Актуальность проблемы. Артериальная гипертония (АГ) тесно связана с гломерулярными заболеваниями (ГЗ). Повышенное артериальное давление (АД) вносит весомый вклад в прогрессирование ХБП, влияет на результаты лечения и исходы. Несмотря на значительные успехи в снижении сердечно-сосудистой смертности, риск фатального исхода при сочетании поражения почек любой этиологии и АГ кратно возрастает. Наиболее изучено сочетание АГ с поражением почек при СД и при снижении СКФ<60 мл/мин, в то время как сочетание АГ с первичными ГЗ и поражением почек при системных заболеваниях остаётся недостаточно исследованным.

Цель работы. Изучить распространность и клинические особенности фенотипов АГ у пациентов с ГЗ.

Материалы и методы. Проведено когортное, одноцентровое, наблюдательное исследование. В исследование включены 93 пациента (56% мужчин, Ме возраста 46 лет) с первичным гломерулонефритом $n=81$ (87%, в 66 случаях (71%) диагноз подтвержденными нефробиопсии) и поражением почек при системных заболеваниях $n=12$, 13% (СКВ – 4, АФС – 3, АНЦА васкулит – 3, ТМА – 2). Всем пациентам проводилось трехкратное измерение офисного АД на обеих руках. Суточное мониторирование АД (СМАД) проведено 66 (71%) па-

Таблица 1. Характеристика пациентов с ГЗ и различными фенотипами АГ

Table 1. Characteristics of patients with hypertension and different phenotypes of arterial hypertension

Параметры (Ме±SD)	Стабильная АГ, n=26 (39,4%)	Маскированная АГ, n=13 (19,7%)	Изолированная ночная АГ, n=4 (6,1%)	Нормотензия, n=23 (34,8%)
Офисное САД, мм рт.ст.	161,7±18,6	129,5±17	128,5±18,6	123,8±18,7
Офисное ДАД, мм рт.ст.	88,3±6,8	80,2±5,8	77±6,08	79,5±5,8
24ч САД	157,1±13,4	144,7±14,4	126,2±12,6	114±12,8
24ч ДАД	94,7±8,4	91,1±9	75,8±7,8	76,2±9
САД день	157,9±21,8	148,7±23,3	125,4±21,3	118,3±21,7
ДАД день	95,3±7,9	94±27,3	76,6±7,9	78,1±9,2
САД ночь	155,5±13,5	132,8±9,1	126,8±12,6	107,1±12,8
ДАД ночь	92,8±8,5	82,5±9,1	73,8±7,9	69,9±9
Креатинин, мкмоль/л, Ме (мин; макс)	302,8 (57,7; 87,8)	198,7 (73,9; 568)	130 (61; 279)	141,3 (51; 184)
рСКФ, мл/мин/1.73 м ² (CKD-EPI 2021), Ме (мин; макс)	45,6 (13; 97)	62,1 (33,2; 89,6)	77,3 (53; 102)	73,6 (28; 124,5)
Протеинурия г/сут,	3,2±0,8	0,8±1	3,4±0,8	3,2±0,8
Длительность ГЗ, годы, М (мин; макс)	3,9 (1; 32)	3,2 (1; 11)	1 (1; 1)	3,5 (1; 9)

циентам по стандартной методике. Офисное АД определялось как уровень АД \geq 140/90 мм рт.ст. при измерении в медицинском учреждении, амбулаторное АГ – как среднее суточное АД \geq 130/80 мм рт.ст. Выделены следующие фенотипы АД: маскированная АГ – офисное АД \leq 140/90 мм рт.ст., амбулаторное АД $>$ 130/80 мм рт.ст.; нормотензия – офисное АД $<$ 140/90 мм рт.ст., амбулаторное АД $<$ 130/80 мм рт.ст.; стабильная АГ – офисное АД \geq 140/90 мм рт.ст., амбулаторное АД \geq 130/80 мм рт.ст.; ночная гипертензия – ночное САД \geq 120 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 70 мм рт.ст. Изолированная ночная АГ – дневное АД $<$ 135/85 мм рт.ст., ночное АД \geq 120/70 мм рт.ст.

Полученные результаты. Офисное АД \geq 140/90 мм рт.ст. выявлено у 65 (60%) пациентов. СМАД проведено 66 пациентам, в том числе и тем, у кого офисное АД \leq 140/90 мм рт.ст. По результатам СМАД стабильная АГ выявлена у 26(39,4%) пациентов, маскированная АГ – у 13(19,7%), изо-

лированная ночная АГ – у 4 (6,1%). Все пациенты с впервые выявленной маскированной АГ имели нормальные показатели АД при офисном измерении. Нормотензия установлена у 23 пациентов (34,8%). (Рис. 1) Наиболее распространенным профилем ночного снижения систолического АД явились нон-дипперы (36,3%).

Заключение. У $\frac{1}{4}$ пациентов с ГЗ встречаются фенотипы АГ, которые можно выявить, только при СМАД, а именно маскированная АГ (19,7%) и изолированная ночная АГ (6,1%). По мере снижения СКФ фенотип АГ изменяется, и, начиная с 3б стадии ХБП, преобладает стабильная АГ. Полученные данные подчеркивают недостаточность разовых измерений АД для оценки истинного профиля АД у пациентов с ГЗ. Более широкое применение СМАД необходимо для своевременной диагностики АГ у пациентов с ранними стадиями ХБП и подбора адекватной антигипертензивной терапии.

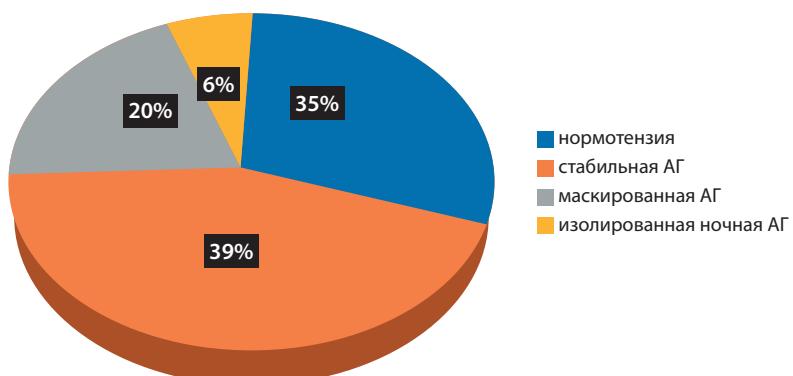


Рис. 1. Фенотипы АД (n=66)

Fig. 1. Blood pressure phenotypes (n=66)