

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12-008.331:616.61

Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии: патогенетические основы ранней диагностики

Л. В. Мельникова¹, Е. В. Осипова²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

² Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Пенза, Россия

Контактная информация:

Мельникова Людмила Владимировна,
ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России,
ул. Баррикадная, д. 2/1, Москва,
Россия, 125993.
Тел.: +7(495)680-05-99.
E-mail: melnikovalv@rmapo.ru

*Статья поступила в редакцию
19.09.18 и принята к печати 14.12.18.*

Резюме

В статье рассматриваются вопросы ранней диагностики поражения почек у больных эссенциальной артериальной гипертензией. Излагаются патогенетические механизмы гипертонического ремоделирования сосудов почек. На основании данных доказательной медицины обозначены акценты использования в диагностике лабораторных методов (расчет скорости клубочковой фильтрации и определение микроальбуминурии). Подтверждается значимость доплерографических методов изучения внутривисцеральной гемодинамики (оценка индекса резистентности и времени ускорения кровотока) для своевременного обнаружения изменений почечных сосудов и коррекции терапевтической тактики.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, индекс резистентности, время ускорения кровотока

Для цитирования: Мельникова Л. В., Осипова Е. В. Поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии: патогенетические основы ранней диагностики. Артериальная гипертензия. 2019;25(1):6–13. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-1-6-13

Kidney damage in essential arterial hypertension: pathogenetic issues for early diagnostics

L. V. Melnikova¹, E. V. Osipova²

¹ Academy of Advanced Medical Training of the Russian Federation, Moscow, Russia

² Penza Institute of Advanced Medical Training, the Branch of the Academy of Advanced Medical Training of the Russian Federation, Penza, Russia

Corresponding author:

Lyudmila V. Melnikova,
Academy of Advanced Medical Training
of the Russian Federation,
2/1 Barrikadnaya street, Moscow,
125993 Russia.
Phone: +7(495)680-05-99.
E-mail: melnikovalv@ramapo.ru

*Received 19 September 2018;
accepted 14 December 2018.*

Abstract

We review main issues of early diagnostics of kidney damage in patients with essential hypertension. The remodeling of renal vessels and the underlying mechanisms are discussed. The evidence-based data are reviewed to substantiate the use of laboratory methods for the kidney damage diagnostics (calculation of glomerular filtration rate and microalbuminuria). We discuss the role of Doppler methods in the assessment of intrarenal hemodynamics (the resistance index and blood flow acceleration time) for timely detection of changes in renal vessels and the choice of management strategy.

Key words: hypertension, chronic kidney disease, resistance index, blood flow acceleration time, renal remodeling

For citation: Melnikova LV, Osipova EV. Kidney damage in essential arterial hypertension: pathogenetic issues for early diagnostics. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2019;25(1):6-13. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-1-6-13

Введение

Эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) — одно из наиболее распространенных заболеваний. В мире насчитывается около 1 миллиарда больных данной патологией, что составляет приблизительно 15–25% взрослого населения [1]. Несмотря на значительные успехи медицины в снижении сердечно-сосудистой смертности, риск фатального исхода у больного артериальной гипертензией (АГ), имеющего поражение почек, многократно возрастает. Терминальная стадия почечной недостаточности как финал гипертонической нефропатии составляет 10–30% среди других причин летальности [2]. Если ранее считалось, что повреждение почек наблюдается только при злокачественных формах АГ, то в дальнейшем данные

представления были опровергнуты [3]. Доказано, что даже легкое течение ЭАГ может привести к повреждению почечной паренхимы [4]. Согласно современным представлениям, снижение почечной функции у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями ускоряет развитие кардиальной патологии. Сочетание поражения сердца и почек через активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, эндотелиальную дисфункцию приводят к снижению функциональной способности обоих органов и к развитию осложнений. Повреждение почек усугубляет течение сердечно-сосудистого заболевания, которое и приводит к смерти больного раньше, чем разовьется терминальная стадия почечной недостаточности [5, 6].

Патогенетические основы ремоделирования почечных сосудов при эссенциальной артериальной гипертензии

Почки обладают уникальной способностью к ауторегуляции, позволяющей независимо от величины среднего артериального давления (АД) в пределах от 80 до 180 мм рт. ст. поддерживать почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) на постоянном уровне. Данный феномен осуществляется посредством изменения тонуса приносящих артериол почечных клубочков. При повышении системного АД происходит сужение прегломерулярных сосудов для предотвращения гиперперфузии и гиперфильтрации [7, 8]. У больных ЭАГ вначале почечные сосуды адекватно реагируют на ежедневные колебания АД. В дальнейшем для сохранения внутривисочечного гомеостаза происходит функциональное, а впоследствии и структурное изменение стенки вовлеченных сосудов [9–11]. Возрастание гемодинамической нагрузки на эндотелиоциты капилляров почечного клубочка ведет к изменению формы эндотелиоцитов, нарушению межклеточных взаимодействий и в дальнейшем — к развитию эндотелиальной дисфункции. Затем происходит утолщение интимы афферентных и междольковых артерий, гипертрофия среднего слоя стенки — меди и сужение сосудистого просвета, увеличивающее сосудистое сопротивление избыточному кровотоку [12].

Сужение приносящей артериолы клубочка является причиной снижения поступления крови в клубочек. Вместе с тем для адекватной работы почек необходим определенный уровень АД, так как СКФ напрямую зависит от давления в приносящей артериоле. С этой целью включаются интрависочечные механизмы активации РААС. Стимуляция юкстагломерулярных клеток, расположенных в приносящей артериоле, приводит к синтезу ренина и, в конечном итоге, образованию ангиотензина II, взаимодействующего со специфическими рецепторами I-го типа в стенке выносящей артериолы клубочка и сужающего ее просвет. Так как изначально в здоровом клубочке приносящая артериола имеет более широкий просвет, чем выносящая, под действием РААС сужение выносящей артериолы создает еще больший градиент гидростатического давления, приводящий к гиперфильтрации. Нарушение ультрафильтрации сопровождается альбуминурией и активацией провоспалительных и вазоконстрикторных факторов. Усугубление гиперфильтрации уменьшает приток крови в клубочковые капилляры, что сопровождается развитием гломерулярной ишемии и гломерулосклероза. Уменьшение количества функционирующих нефронов ведет к возрастанию

нагрузки на оставшиеся клубочки, что, в свою очередь, способствует гиперфильтрации, замыкая «почечный круг» [13, 14].

Единые патофизиологические механизмы приводят к ремоделированию миокарда, сосудистой стенки, почечной ткани, ускоряя прогрессирование как почечной, так и сердечной недостаточности [15, 16]. Данные большого метаанализа Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium свидетельствуют об обратной взаимосвязи между СКФ и риском сердечно-сосудистых осложнений [17]. Установлено, что даже незначительное повреждение почек, при котором креатинин сыворотки крови еще не повышен, ведет к существенному повышению количества сердечно-сосудистых осложнений и увеличению смертности [18].

Пациенты с ЭАГ при присоединении поражения почек и развитии хронической болезни почек (ХБП) имеют более высокую вероятность развития сердечно-сосудистых событий, у них хуже прогноз, выше летальность после острого инфаркта миокарда и выше риск его рецидива, сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти (K/DOQI, 2012). Начальные стадии гипертензивной нефропатии достаточно часто протекают бессимптомно [19] и, к сожалению, не диагностируются своевременно, хотя именно на ранних этапах изменения в почках являются обратимыми при адекватном лечении. Понимание врачами важности данной проблемы и знание кардиоренальных взаимоотношений с учетом современных достижений необходимы для своевременной диагностики ХБП при ЭАГ, ее лечения и профилактики прогрессирования почечной и сердечной недостаточности. Раннее выявление ХБП при ЭАГ и проведение нефропротективной терапии, координация усилий нефрологов, терапевтов, врачей общей практики, кардиологов позволяет длительное время сохранять качество жизни, трудоспособность и социальную активность пациента [20].

Диагностика хронической болезни почек при эссенциальной артериальной гипертензии

Для определения состояния почек у больного АД в рекомендациях Российского кардиологического общества «Сердечно-сосудистый риск и ХБП: стратегии кардионефропротекции» (2013) устанавливаются диагностические критерии ХБП, включающие снижение СКФ, альбуминурию и наличие структурных изменений при визуализирующих методах исследования [21]. Измерение СКФ может быть произведено путем измерения клиренса инулина, который считается наиболее точным методом, определения клиренса креатинина, долгое время применявше-

гося в клинической практике, а также по формулам, основанным на анализе сывороточного креатинина, цистатина С. Согласно современным рекомендациям, наиболее предпочтительным методом диагностики ХБП является расчетный метод определения СКФ с помощью формулы СКД-ЕPI. Однако расчет СКФ по концентрации сывороточного креатинина не является идеальным маркером почечной функции. Так, известно, что повышение сывороточного креатинина наблюдается лишь после снижения СКФ более чем на 50%, а в диапазоне СКФ от 40 до 90 мл/мин/1,73 м² может давать ложноотрицательные результаты и, таким образом, не распознавать раннее начало ренальной патологии [30]. Кроме того, согласно данным М. Я. Ратнер и соавторов [22], снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² наблюдается уже при значительных изменениях почечной паренхимы и снижении массы действующих нефронов по крайней мере вдвое.

Данные многочисленных исследований свидетельствуют о том, что значимым предиктором риска сердечно-сосудистых событий у больных АГ является микроальбуминурия [23, 24]. Ее наличие отражает состояние повышенной почечной эндотелиальной проницаемости и может быть маркером эндотелиальной дисфункции почечных сосудов. Для определения количества экскретируемого белка в моче используются как качественные, так и количественные методы исследования. Для скрининговых исследований применяют тест-полоски. С целью количественной оценки экскреции альбумина с мочой применяют радиоиммунные, иммуноферментные и иммунотурбидиметрические методы.

Известно, что количество экскретируемого с мочой альбумина непостоянно в течение суток. Это связано с интенсивностью физических нагрузок, составом принимаемой пищи и многими другими факторами. В связи с этим длительное время «золотым стандартом» диагностики протеинурии являлся анализ содержания альбумина в суточной моче, что было связано с необходимостью точного соблюдения методики сбора мочи. В настоящее время наиболее распространенным, информативным и доступным методом диагностики почечной дисфункции считается определение альбумин-креатининового соотношения в разовой порции мочи, где креатинин является мерой оценки концентрации [25]. Активно изучаются и новые биомаркеры повреждения почек — интерлейкин-18, цистатин С, молекула повреждения почек-1, нетрин-1, тубулярные ферменты, кислотосвязанные жирные белки, пока еще недостаточно доступные в клинической практике.

Одним из визуализирующих методов исследования является ультразвуковая доплерография

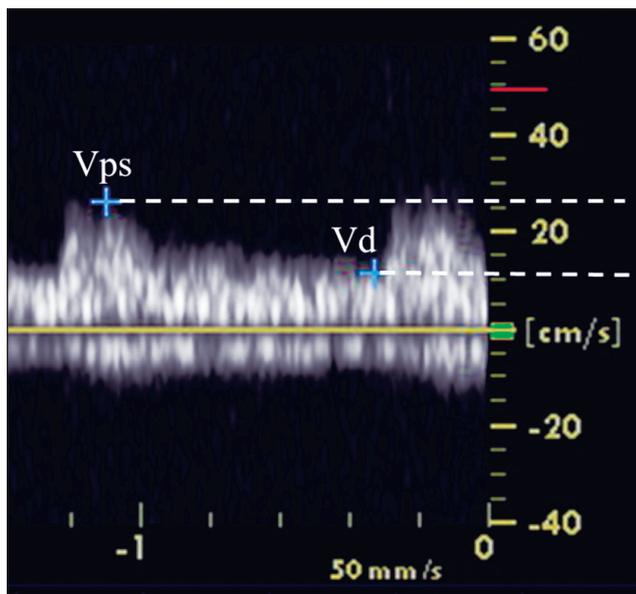
сосудов почек, отражающая состояние кровотока на разных уровнях сосудистого русла — от основного ствола почечной артерии до мельчайших междолевых, дуговых и междольковых артерий почки. Наиболее значимым и широко используемым показателем, роль которого в диагностике раннего повреждения почек при гипертонической болезни подтверждается многочисленными исследователями, является индекс резистентности (RI) почечных артерий [26, 27]. Повышение его свидетельствует о затруднении продвижения крови в дистальном отделе почечного русла, указывая на сужение просвета артериол и повышение тонуса сосудистой стенки [28].

RI определяется путем импульсно-волнового доплеровского сканирования определенного сегмента почечной артерии. Для идентификации сегмента артерии используется цветное сканирование, позволяющее визуализировать ход сосудов. Известно, что величина сосудистого сопротивления уменьшается от магистральных к более периферическим паренхиматозным сосудам. Для оценки RI у больных ЭАГ большинство исследователей рекомендуют лоцировать кровотоки на уровне междолевых или дуговых артерий, повторяя измерения в верхнем, среднем и нижнем сегментах обеих почек [29]. Расчет RI производится путем измерения пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока. Для анализа обычно принимается среднее значение трех измерений в каждой почке.

Повышение RI наблюдается у пожилых пациентов, коррелирует с длительностью, уровнем и степенью АГ, атеросклерозом почечных артерий [30, 31]. Относительно величины RI имеются противоречивые сведения в литературе: одни исследователи указывают, что у больных ЭАГ не отмечается различий RI по сравнению с группой контроля [32], другие находят значимое повышение его у пациентов с АГ и хронической почечной недостаточностью [33]. Однако большинство авторов считает верхним порогом нормального RI у взрослых 0,7 [34]. У детей до 4 лет и у пожилых пациентов RI может быть выше 0,7 [35–37].

Роль RI как субклинического маркера поражения почек доказана в работах J. Hashimoto и соавторов [38] и К. Miyoshi и соавторов [39], обосновавших взаимосвязь повышения этого показателя и увеличения экскреции альбумина в моче. В. Е. Гаждонова и соавторы [40] указывают на прогностически неблагоприятное повышение RI более 0,65 в оценке прогрессирования ХБП у больных АГ. Вместе с тем нельзя отрицать возможности параллельного развития сосудистых изменений в почках и в дру-

Рисунок 1. Спектр кровотока в междоловой почечной артерии



Примечание: V_{ps} — пиковая систолическая скорость кровотока; V_d — конечная диастолическая скорость кровотока.

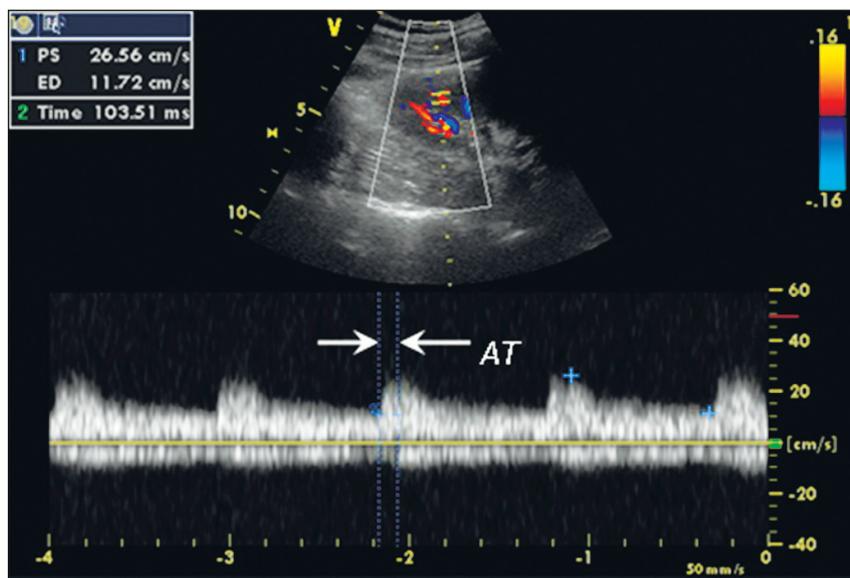
гих органах. Так, ренальный RI выше у больных с утолщением стенки сонных артерий, гипертрофией левого желудочка, альбуминурией по сравнению с пациентами без поражения органов-мишеней [41], при резистентной АГ по сравнению с хорошо контролируемой гипертензией [42]. В настоящее время обсуждается значимость изменения RI как суррогатной конечной точки повреждения почечной паренхимы или как суррогатной конечной точки диффузного сосудистого повреждения [43]. Тем не менее, согласно современным данным, не вызывает сомнения тот факт, что увеличение почечного

сосудистого сопротивления является независимым предиктором худшего сердечно-сосудистого и почечного прогноза [44].

В рутинной практике ультразвукового ангиосканирования незаслуженно редко измеряется и анализируется время ускорения кровотока в почечных артериях (рис. 2). Данный показатель, как и индексы периферического сопротивления, может косвенно отражать состояние просвета сосудов, расположенных дистальнее места установления контрольного объема — точки, в которой производится измерение. Известно также, что увеличение его наблюдается при наличии проксимального стеноза или шунтовых потоков крови [45]. Почка обладает уникальным компенсаторным механизмом, позволяющим регулировать интрагломерулярный кровоток в условиях усиленной артериальной доставки или при развитии спазма артериол коркового слоя. Эту роль берет на себя юкстагломерулярный путь почечного кровотока, включающий клубочки с гораздо более широкими эфферентными артериолами, чем кортикальные клубочки, а также анастомозирующие сосуды между приносящими и выносящими артериолами. В условиях увеличенного артериального притока вместе с наличием гломерулярной ишемии и склероза части нефронов часть крови отводится в венозное русло, минуя клубочки кортикальной зоны [46].

Исследовать почечный кровоток в условиях повышения артериального притока возможно, применяя пробу с переходом пациента из горизонтального в вертикальное положение. Работы, посвященные изучению почечного кровотока при таких условиях, малочисленны, и результаты их противоречивы

Рисунок 2. Дуплексное сканирование почечной артерии. Измерение времени ускорения кровотока (AT)



[47, 48]. В нашем исследовании [49] проводилось измерение параметров почечного кровотока в междолевых артериях почек у 100 больных АГ и 35 здоровых лиц. Обследование было выполнено на ультразвуковой системе Vivid-7 Dimension. Измерения осуществлялись натошак, после 15-минутного отдыха, в положении лежа (рис. 1). Далее после перехода пациента из положения лежа в положение стоя в течение первой минуты параметры кровотока измерялись повторно. При исходных измерениях из клиностаза у всех больных АГ было выявлено удлинение времени ускорения внутрипочечного кровотока по сравнению с контрольной группой. Проведение ортопробы выявило группу больных, у которых при переходе из горизонтального в вертикальное положение время ускорения кровотока удлинялось по сравнению с исходным. Такие пациенты имели более тяжелое течение АГ (длительность и степень) и признаки поражения почек, проявляющиеся снижением СКФ и альбуминурией. Уменьшение количества функционирующих нефронов коркового слоя вследствие локального нефросклероза, обусловленного ишемией и гиперфильтрацией, приводит к перераспределению почечного кровотока и увеличению части крови, проходящей по юкстагломерулярному пути. Эти данные созвучны исследованиям А. Westheim и соавторов [48], обнаружившим значительно большее повышение сосудистого сопротивления в ортостазе у нормотензивных лиц по сравнению с пациентами с повышенным АД. В норме при переходе из горизонтального в вертикальное положение включаются механизмы ауторегуляции гемодинамики, выражающиеся изменением тонуса почечных артериол. При АГ присоединяется нарушение эндотелиальной функции, приводящее к разбалансировке механизмов вазоконстрикции и вазодилатации в почках и выражающееся в удлинении времени ускорения кровотока в дистальных отделах почечного сосудистого русла.

Заключение

Таким образом, ранняя диагностика поражения почек при гипертонической болезни чрезвычайно важна для предотвращения как почечной, так и сердечной недостаточности. Несмотря на наличие достаточно большого количества современных методов диагностики ХБП, поиск новых путей распознавания почечной дисфункции на начальном этапе должен продолжаться. Одним из этих путей является доплерографическое исследование внутрипочечного кровотока, которое должно назначаться всем больным ЭАГ. Повышение RI и удлинение времени ускорения кровотока в ортопробе,

особенно в сочетании со снижением СКФ и наличием микроальбуминурии, требует немедленного принятия решения об изменении терапевтической тактики с направлением ее на усиление контроля АД и поддержание почечной функции.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. doi:0.1093/eurheartj/ehy339
2. Гринштейн Ю. Н., Шабалин В. В. Гипертензивная нефропатия: встречаемость и диагностические маркеры. *Российские медицинские вести*. 2011;4:30–32. [Grinshtejn YuN, Shabalin VV. Gipertenzivny nephropathy: occurrence and diagnostic markers. *Rossijskie Meditsinskie Vesti = Russian Medical Messages*. 2011;4:30–32. In Russian].
3. Kos T, Pacher R, Wimmer A, Bojic A, Hülsmann M, Frey B et al. Relationship between kidney function, hemodynamic variables and circulation big endothelin levels in patients with severe refractory heart failure. *Wien Klin Wschr*. 1998;110(3):89–95.
4. Levey AS, Greene T, Beck GJ, Caggiula AW, Kusek JW, Hunsicker LG et al. Dietary protein restriction and the progression of chronic renal disease: what have all of the results of the MDRD shown? Modification of Diet in Renal Disease Study group. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10(11):2426–2439.
5. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, De Zeeuw D et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int*. 2005;67(6):2089–2100. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00365.x
6. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351(13):1296–1305. doi:10.1056/NEJMoa041031
7. Нанчикеева М. Л., Козловская Л. В., Фомин В. В., Рамеев В. В., Буланов М. Н. Эндотелиальная дисфункция и ремоделирование внутрипочечных сосудов как основа формирования гипертонической нефропатии. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2009;5:84–94. [Nanchikeeva ML, Kozlovskaya LV, Fomin VV, Rameev VV, Bulanov MN. Endotelialny dysfunction and remodeling of intra kidney vessels as basis of formation of a hypertensive nephropathy. *Ul'trazvukovaya i Funkcional'naya Diagnostika = Ultrasonic and Functional Diagnostics*. 2009;5:84–94. In Russian].
8. Sever PS, Poulter NR. Blood pressure reduction is not the only determinant of outcome. *Circulation*. 2006;113(23):2754–2774. doi:10.1161/CIRCULATIONHA.105.588020
9. Шулуток Б. И. Артериальная гипертензия. СПб.: Ренкор, 2000. 315 с. [Shulutko BI. Arterial Hypertension. SPb.: Renkor, 2000. 315 p. In Russian].
10. Florczak E, Januszewicz M, Januszewicz A, Prejbisz A, Kaczmarska M, Michałowska I et al. Relationship between renal resistive index and early target organ damage in patients with never treated essential hypertension. *Blood Pressure*. 2009;18(1–2):55–61. doi:10.1080/08037050902864078
11. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension managements: a European Society of Hypertension

- Task Force document. *Blood Press.* 2009;18(6):308–347. doi:10.3109/08037050903450468
12. Насруллаев М. Н., Вагапова Г. Р., Баязитова Л. И. Значение ультразвукового метода исследования в оценке почечного кровотока у больных с артериальной гипертензией. *Фундаментальные исследования.* 2011;9(1):104–106. [Nasrullaev MN, Vagapova GR, Bayazitova LI. Value of an ultrasonic method of a research in assessment of a kidney blood-groove at patients with arterial hypertension. *Fundamental'nye Issledovaniya = Basic Research.* 2011;9(1):104–106. In Russian].
 13. Stokes J, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB, Cupples LA. Blood pressure as a risk factor of cardiovascular disease. The Framingham Study — 30 years of follow-up. *Hypertension.* 1989;12(5):13–18.
 14. Tylicki LI, Rutkowski B. Hypertensive nephropathy: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Pol Merkur Lekarski.* 2003;14(80):168–173.
 15. Ravera M, Noberasco G, Signori A, Re M, Filippi A, Cannavò R et al Left-ventricular hypertrophy and renal outcome in hypertensive patients in primary-care. *Am J Hypertens.* 2013;26(5):700–707. doi:10.1093/ajh/hps100
 16. Искендеров Б. Г. Кардиоренальный синдром у кардиологических больных. Пенза; 2014. 180 с. [Iskenderov BG. Cardiorrenal syndrome in cardiological patients. Пенза; 2014. 180 p. In Russian].
 17. Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, van der Velde M, Woodward M, Levey AS et al Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with mortality and end-stage renal disease. A collaborative meta-analysis of kidney disease population cohorts. *Kidney Int.* 2011;79(12):1331–1340. doi:10.1038/ki.2010.550
 18. Perera CA. Hypertensive vascular disease: description and natural history. *J Chron Dis.* 1955;1(1):33–42.
 19. Баланова Ю. А., Вилков В. Г., Доценко А. Н., Девев А. Д., Иванов В. М., Капустина А. В. Результаты второго этапа мониторинга эпидемиологической ситуации по артериальной гипертензии в Российской Федерации (2005–2007), проведенного в рамках федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации». Информационно-статистический сборник. М., 2008. 224 с. [Balanova YuA, Vilkov VG, Docenko AN, Deev AD, Ivanov VM, Kapustina AV. Results of the second stage of the monitoring of an epidemiological situation on an arterial hypertension in the Russian Federation (2005–2007) which is carried out within the federal target program “Prevention and Treatment of an Arterial Hypertension in the Russian Federation”. *Information and Statistical Collection.* М., 2008. 224 p. In Russian].
 20. Шилов Е. М. *Нефрология.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 688 с. [Shilov EM. *Nephrology.* М.: GEOTAR-Media, 2007. 688 p. In Russian].
 21. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function: measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med.* 2006;354(23):2473–2483. doi:10.1056/NEJMra054415
 22. Ратнер М. Я., Серов В. В., Томила Н. А. Ренальные дисфункции. М.: Медицина, 1977. 296 с. [Ratner MYa, Serov VV, Tomilina NA. *Renalny dysfunctions.* М.: Medicina, 1977. 296 p. In Russian].
 23. Tsioufis C, Dimitriadis K, Antoniadis D, Stefanadis C, Kallikazaros I. Inter-relationships of microalbuminuria with the other surrogates of the atherosclerotic cardiovascular disease in hypertensive subjects. *Am J Hypertens.* 2004;17(5):470–476. doi:10.1016/j.amjhyper.2004.02.008
 24. Ibsen H, Olsen MH, Wachtell K, Borch-Johnsen K, Lindholm LH, Mogensen CE et al. Does albuminuria predict cardiovascular outcomes on treatment with losartan versus atenolol in patients with diabetes, hypertension, and left ventricular hypertrophy? The LIFE study. *Diabetes Care.* 2006;29(3):595–600.
 25. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2 Suppl 1):1–266.
 26. Heine GH, Gerhart MK, Ulrich C, Köhler H, Girndt M. Renal Doppler resistance indices are associated with systemic atherosclerosis in kidney transplant recipients. *Kidney Int.* 2005;68(2):878–885. doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00470.x
 27. Pearce JD, Craven TE, Edwards MS, Corriere MA, Crutchley TA, Fleming SH et al. Associations between renal duplex parameters and adverse cardiovascular events in the elderly: a prospective cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2010;55(2):281–290. doi:10.1053/j.ajkd.2009.10.044
 28. Джанашия П. Х., Назаренко В. А., Николаенко С. А. Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. Учебный курс. М.: РГМУ, 1998. С. 8–9. [Dzhanashiya PH, Nazarenko VA, Nikolaenko SA. *Pharmacotherapy of cardiovascular diseases.* Training course. М.: RGMU; 1998. P. 8–9. In Russian].
 29. Viazzi F, Leoncini G, Derchi LE, Pontremoli R. Ultrasound Doppler renal resistive index: a useful tool for the management of the hypertensive patient. *J Hypertens.* 2014;32(1):149–153. doi:10.1097/HJH.0b013e328365b29c
 30. Sauvain J, Bourscheid D, Pierrat V. Duplex Doppler ultrasonography of intrarenal arteries. Normal and Pathological Aspects. *Ann Radiol.* 1991;34(4):237–247.
 31. Galesić K, Brkljacić B, Sabljarić Matovinović M, Morović-Vergles J, Cvitković-Kuzmić A, Božikov V. Renal vascular resistance in essential hypertension: duplex-Doppler ultrasonographic evaluation. *Angiology.* 2000;51(8):667–675.
 32. Bauer JH, Reams GP, Wu Z. The aging hypertensive kidney: pathophysiology and therapeutic options. *Am J Med.* 1991;90(4 B):21–27.
 33. De Leeuw PW, Birkenhager WH. Renal involvement in essential hypertension and treatment effects. *Neth J Med.* 1995;47(4):199–204.
 34. Tublin ME, Bude RO, Platt JF. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand? *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180(4):885–892. doi:10.2214/ajr.180.4.1800885
 35. Bude RO, DiPietro MA, Platt JF, Rubin JM, Miesowicz S, Lundquist C. Age dependency of the renal resistive index in healthy children. *Radiology.* 1992;184(2):469–473. doi:10.1148/radiology.184.2.1620850
 36. Andriani G, Persico A, Tursini S, Ballone E, Cirotti D, Lelli Chiesa P. The renal-resistive index from the last 3 months of pregnancy to 6 months old. *BJU Int.* 2001;87(6):562–564.
 37. Terry J, Rysavy J, Frick M. Intrarenal Doppler: characteristics of aging kidneys. *J Ultrasound Med.* 1992;11(12):647–651.
 38. Hashimoto J, Ito S. Central pulse pressure and aortic stiffness determine renal hemodynamics: pathophysiological implication for microalbuminuria in hypertension. *Hypertension.* 2011;58(5):839–846. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177469
 39. Miyoshi K, Okura T, Tanino A, Kukida M, Nagao T, Higaki J. Usefulness of the renal resistive index to predict an increase in urinary albumin excretion in patients with essential hypertension. *J Hum Hypertens.* 2017;31(1):66–69. doi:10.1038/jhh.2016.38
 40. Гажонова В. Е., Зыкова А. С., Чистяков А. А., Рошчупкина С. В., Романова М. Д., Краснова Т. Н. Прогностическое значение индекса резистентности сосудов почек в оценке прогрессирования хронической болезни почек. *Тер. арх.* 2015;87(6):29–33. [Gazhonova VE, Zyкова AS, Chistyakov AA, Roshchupkina SV, Romanova MD, Krasnova TN. Predictive value of the index of resistance of vessels of kidneys in assessment of progressing of a chronic disease of kidneys. *Terapevticheskij Arhiv = Ter Arkh.* 2015;87(6):29–33. In Russian].

41. Doi Y, Iwashima Y, Yoshihara F, Kamide K, Takata H, Fujii T et al. Association of renal resistive index with target organ damage in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2012;25(12):1292–1298. doi:10.1038/ajh.2012.113

42. Prejbisz A, Warchoł-Celińska E, Florczak E, Dobrowolski P, Klisiewicz A, Szwench-Pietrasz E et al. Renal resistive index in patients with true resistant hypertension: results from the RESIST-POL study. *Kardiol Pol*. 2016;74(2):142–150. doi:10.5603/KP.a2015.0114

43. Boddi M. Renal Ultrasound (and Doppler Sonography) in hypertension: an update. *Adv Exp Med Biol*. 2017;956:191–208. doi:10.1007/5584_2016_170

44. Doi Y, Iwashima Y, Yoshihara F, Kamide K, Hayashi S, Kubota Y et al. Renal resistive index and cardiovascular and renal outcomes in essential hypertension. *Hypertension*. 2012;60(3):770–777. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.196717

45. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Физиологические аспекты и ультразвуковая картина почечной гемодинамики в норме и при артериальной гипертензии: методические рекомендации. М., 2005. 40 с. [Lelyuk VG, Lelyuk SE. Physiology aspects and ultrasonic picture of kidney haemodynamics in normal conditions and in arterial hypertension: methodical recommendations. M., 2005. 40 p. In Russian].

46. Лопаткин Н. А., Морозов А. В., Житникова Л. Н. Стеноз почечной вены. М.: Медицина, 1984. 144 с. [Lopatkin NA, Morozov AV, Zhitnikova LN. Stenosis of a renal vein. M.: Meditsina, 1984. 144 p. In Russian].

47. Пыков М. И., Коровина Н. А., Коростелева Е. А., Творогова Т. М., Труфанова А. В. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей с вегетативной дистонией. Ультразвуковая диагностика. 2001;1:45–48. [Pykov MI, Korovina NA, Korosteleva EA, Tvorogova TM, Trufanova AV. Ultrasonic examination renal blood flow in children with autonomic dystonia. *Ultrazvukovaya Diagnostika = Ultrasonic Diagnostics*. 2001;1:45–48. In Russian].

48. Westheim A, Os I, Kjeldsen SE, Fonstelien E, Eide IK. Renal haemodynamic and sympathetic responses to head-up tilt in essential hypertension. *Scand J Clin Lab Invest*. 1990;50(8):815–822.

49. Мельникова Л. В., Бартош Л. Ф. Изменения внутрипочечного кровотока при ортостатической пробе у больных артериальной гипертензией. Казанский медицинский журнал. 2011;92(3):347–350. [Mel'nikova LV, Bartosh LF. Changes of the intrarenal blood flow in orthostatic test in patients with arterial hypertension. *Kazanskij Meditsinskij Zhurnal = Kazan Medical Magazine*. 2014;20(6):553–558. In Russian].

Информация об авторах

Мельникова Людмила Владимировна — доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики и поликлинической терапии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России;

Осипова Елена Валентиновна — ассистент кафедры ультразвуковой диагностики ПИУВ — филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Author information

Lyudmila V. Melnikova, MD, PhD, DSc, Professor, Department of the General Medical Practice and Outpatient Therapy, Academy of Advanced Medical Training of the Russian Federation;

Elena V. Osipova, MD, Assistant, Department of Ultrasonic Diagnostics, Academy of Advanced Medical Training of the Russian Federation.