

ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК КАК ПРЕДИКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



О. В. Заблоцкая, И. Е. Апрощенко, Е. П. Воробьева

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Представлен обзор подходов к ранней диагностике дисфункции почек у пациентов с артериальной гипертензией: актуальность проблемы, патогенетические механизмы, диагностика, новые направления в лечении и профилактике.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, альбуминурия, протеинурия, нефропротекция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2.

Для цитирования: Заблоцкая, О. В. Дисфункция почек как предиктор прогрессирования артериальной гипертензии / О. В. Заблоцкая, И. Е. Апрощенко, Е. П. Воробьева // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2023. Т. 21, № 4. С. 416-422. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2023-21-4-416-422>.

Современная медицина нацелена на профилактику, раннее выявление патологий и предотвращение расстройств функций органов. В данном обзоре авторы постарались раскрыть взаимодействие дисфункций почек и артериальной гипертензии (АГ) в свете последних данных научных исследований. Артериальная гипертензия и болезни почек представляют одну из наиболее актуальных проблем медицины, имеющих социальное значение. Это обусловлено высокой распространенностью патологии среди населения и высокой частотой встречаемости.

Специфика болезни почек сердечно-сосудистой системы и почек заключается в том, что они обратимы на ранней функциональной стадии. И при правильном, грамотном лечении достигается длительная ремиссия.

Дисфункция почек – один из важнейших факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, что соответствует утвержденной в последние десятилетия концепции кардиоренальных взаимоотношений. Почки являются частью микроциркуляторной системы организма, влияют на формирование АГ, особенно у пациентов с сахарным диабетом и сердечной недостаточностью [1, 2]. За последние годы стало ясно, что любое повреждение почки, как острое, так и хроническое, также ассоциируется с высокой общей и сердечно-сосудистой смертностью [3].

В 2002 г. с целью раннего выявления признаков поражения почек и нарушения их функции группой международных экспертов (KDOQI) была предложена концепция хронической болезни почек (ХБП). ХБП – это нарушение структуры или снижение функции почек, проявляющееся в течение 3 месяцев и более [4].

ХБП и АГ уникальны по своим взаимодействиям с заболеваниями [5]. АГ может быть как причиной (гипертоническая нефропатия), так и следствием почечной дисфункции (нефрогенная гипертензия). Как АГ – независимый фактор риска прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистой смертности при ХБП, так и ХБП в свою очередь – независимый фактор риска прогрессирования АГ и сердечно-сосудистой смертности при данном заболевании [6, 7].

В 30-летнем наблюдательном исследовании ARIC показано, что АГ приводила к более выраженному снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в процессе наблюдения за пациентами по сравнению с группой нормотоников; более того, чем выше было артериальное давление (АД), тем в большей степени снижалась СКФ [8]. В последние десятилетия стали появляться данные о негативном влиянии не только систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД на прогноз при ХБП, но и пульсового давления, а также суточной вариабельности давления [9].

Согласно критериям KDOQI (2012), диагностика ХБП и ее классификация по стадиям основана на уменьшении СКФ, рассчитанной по формулам MDRD и СКД-ЕРІ, учитывающим уровень сывороточного креатинина, возраст и пол, наличие очевидных структурных нарушений, проявляющихся, например, в альбуминурии.

По данным многих исследований было продемонстрировано, что расчет СКФ по формуле СКД-ЕРІ с учетом уровня креатинина дает более точные результаты оценки функции почек, а формула MDRD занижает значения СКФ у лиц без ХБП и в настоящее время рекомендуется в качестве скринингового метода оценки СКФ, а определение цистатина С в сыворотке крови для расчета СКФ предлагается использовать при уже существующем поражении почек или когда применение креатинина для оценки фильтрации имеет ограничения (при изменении у пациентов мышечной массы (возраст старше 80 лет, заболевания мышц и нарушение их иннервации, занятия бодибилдингом)) [10]. Скорость клубочковой фильтрации служит маркером функции почек [11].

В таблице 1 показаны популяционные оценки средней расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) по возрасту.

Из данной таблицы следует, что с возрастом функция почек снижается. Стадии ХБП в зависимости от уровня СКФ и АГ представлены в таблице 2.

Таблица 1. – Справочная таблица средних значений рСКФ для населения из NHANES III [11]
Table 1. – Reference table of mean values of estimated glomerular filtration rate for population from NHANES III [11]

Возраст (лет)	Средняя рСКФ (мл/мин/1,73 м ²)
20-29	116
30-39	107
40-49	99
50-59	93
60-69	85
70+	75

Таблица 2. – Стадии хронической болезни почек в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации и артериального давления [адаптировано из 12].

Table 2. – Stages of chronic kidney disease depending on the level of glomerular filtration rate and blood pressure [adapted from 12]

Категория СКФ	рСКФ, мл/мин/1,73 м ²	АГ или лабораторные отклонения	Характеристика
	>90	±	Наличие факторов риска
C1	≥90 ≥120	±	Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ (нормальная почечная функция и гиперфильтрация)
C2	60-89	±	Повреждение почек с легким снижением СКФ (легкая почечная дисфункция)
C3a	45-59	+	Повреждение почек со снижением СКФ между незначительным и умеренным (умеренная почечная дисфункция)
C3b	30-44	+	Повреждение почек со снижением СКФ между умеренным и тяжелым (тяжелая почечная дисфункция)
C4	15-29	+	Повреждение почек с тяжелым снижением СКФ
C5	<15	+	Терминальная почечная недостаточность

Классификация по стадиям ХБП на основе рСКФ позволяет наиболее рано диагностировать дисфункцию почек до развития диализной стадии. Кроме того, она включает и прогностические особенности. Прогноз в подгруппе С3а стадии (рСКФ от 59 до 45 мл/мин/1,73 м²) определяется высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, а при С3b стадии (рСКФ от 44 до 30 мл/мин/1,73 м²), кроме того, и рисками развития терминальных стадий [13].

На первой стадии ХБП, когда появляются первые лабораторные признаки поражения почек, например альбуминурия (табл. 3) и гиперфильтрация почек (СКФ выше 120 мл/мин/1,73 м²), нефропротективные мероприятия могут остановить или замедлить прогрессирование почечной дисфункции.

Таблица 3. – Современная классификация альбуминурии/протеинурии [адаптировано из 12]
Table 3. – Modern classification of albuminuria/proteinuria [adapted from 12]

Индекс	Уровень альбуминурии	Альбумин в суточной моче, мг/сутки	Альбумин/креатинин в разовой порции мочи, мг/г (мг/моль)
A0	Оптимальный	<10	<10
A1	Умеренное повышение (менее 0,15 г белка/сутки)	10-29	10-29 (до 3)
A2	Высокая	30-299	30-299 (до 30)
A3	Очень высокая	>300	>300 (более 30)
A4	Нефротическая	>2200	>2200

Альбумин мочи – один из индикаторов повреждения почек. В норме в моче появляется очень небольшое количество альбумина (менее 30 мг в сутки). Для многих людей альбуминурия – самый ранний признаком ХБП. Кроме того, экскреция альбумина с мочой служит ранним предиктором заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, а также прогрессирования заболевания почек [13]. Альбуминурия имеет клиническое значение не только как показатель повреждения почек и прогноза нефропатии, но и как показатель прогноза сердечно-сосудистой и общей смертности, нарушения функции эндотелия. Потеря белка – это следствие потери альбумина из плазмы крови через эндотелий почечных сосудов и поэтому выступает объективным маркером развития системной эндотелиальной дисфункции. В то же время общепризнано, что эндотелиальная дисфункция сама по себе характерна для ранних стадий атеросклероза и служит объективным маркером высокого кардиоваскулярного риска [13].

Это и послужило основанием американским и европейским экспертам рекомендовать при появлении протеинурии (альбуминурии) авто-

матически уменьшать целевой уровень АД до <130/80 мм рт. ст.

В 2021 г. вышли новые клинические практические рекомендации KDIGO [15], в которых принципиально важным обновлением, в сравнении с руководством KDIGO 2012 г. [16], является целевой уровень САД <120 мм рт. ст. для взрослых пациентов с АГ и ХБП додиализных стадий. В отношении ДАД эксперты KDIGO считают целесообразным целевой уровень до <80 мм рт. ст. у молодых пациентов с ХБП и пациентов с изолированной диастолической АГ. По мнению экспертов, преимущества интенсивного снижения АД (<120 мм рт. ст.) более очевидны у пациентов с ХБП без сахарного диабета. Основанием для нового целевого уровня послужили результаты исследования Systolic Blood Pressure Intervention (SPRINT) [17], свидетельствующие о кардиопротективных и церебропротективных (влияние на когнитивные функции) эффектах более низких целевых уровней АД. По результатам этого исследования, снижение САД <120 мм рт. ст. (в сравнении с САД <140 мм рт. ст.) сопровождается уменьшением риска сердечно-сосудистых осложнений на 25%, а смертности от всех причин – на 27% [17]. Наряду с этим в руководстве подчеркивается, что снижение САД <120 мм рт. ст. может быть потенциально опасным у пациентов с выраженным снижением рСКФ, исходно низким уровнем ДАД (например <50 мм рт. ст.), выраженным стенозом сонных артерий, симптоматической постуральной гипотензией, наличием сопутствующей ишемической болезни сердца [15].

Обращаем внимание на то, что в концепции «хроническая болезнь почек» следует указывать факторы риска развития дисфункции почек с целью не только установления факта нефропатии, но и угрозы ее появления и дальнейшего ухудшения функции почек.

Выполнение этапа скрининга факторов риска позволяет как можно более рано предположить и диагностировать ренальную дисфункцию, не связанную с заболеваниями почек и при этом на большинство из них воздействовать разными мерами (табл. 4). Например, диета с ограничением белка, жиров и натрия может привести к снижению АГ, уменьшению протеинурии и улучшению почечного кровотока.

Патогенетические механизмы

Артериальная гипертензия вызывает поражение почечных артерий мелкого калибра, которое называется первичным нефросклерозом. А при заболеваниях почек, таких как гломерулонефрит, поликистоз и других, развивается вторичный нефросклероз.

Повреждающее действие системной АГ на почки реализуется через нарушение почечной гемодинамики. Расширение прегломерулярного почечного сосуда под действием вазодилаторов (простагландины, кинины, оксид азота) приводит к гиперперфузии клубочков с развитием клубочковой гипертензии. Гиперперфузия клубочков сопровождается увеличением их объема,

Таблица 4. – Факторы риска развития хронической болезни почек [адаптировано из 12]

Table 4. – Risk Factors for Chronic Kidney Disease [adapted from 12]

Немодифицируемые	Модифицируемые
Пожилой возраст	Сахарный диабет
Исходно низкое число нефронов (низкая масса при рождении)	Артериальная гипертензия
Генетические факторы	Протеинурия
Перенесенное острое повреждение почек	Клубочковая гиперфилтрация
	Активность симпатической нервной системы
	Нарушения липидного обмена
	Гиперурикемия
	Аутоиммунные болезни
	Табакокурение
	Ожирение/метаболический синдром
	Неалкогольная жировая болезнь печени
	Хроническое воспаление/ системные инфекции
	Инфекции и конкременты мочевых путей
	Обструкция нижних мочевых путей
	Лекарственная токсичность
	Высокое потребление белка

что вызывает повреждение мезангия за счет его перерастяжения. Наблюдается пролиферация клеток мезангия и повышение выработки ими коллагеновых волокон, ведущие к гломерулосклерозу. Почка, как правило, теряет свою архитектуру. Одни нефроны становятся нефункционирующими, тогда как другие продолжают функционировать на более высоком, чем в норме, уровне, чтобы компенсировать потерю части нефронов. Эта последовательность событий известна как гипотеза «интактного нефрона» [18].

Интактные нефроны приспособляются к утрате поврежденных нефронов путем увеличения размера, повышения СКФ каждым отдельным оставшимся нефроном и усиления выведения растворенных в крови веществ. Такое повышение скорости фильтрации отдельным нефроном (гиперфилтрация) происходит за счет расширения афферентных артериол клубочка, что приводит к усиленному плазматому через этот клубочек. Фильтрация может усиливаться благодаря повышению тонуса эфферентных артериол. Повышение плазматому и скорости фильтрации в оставшихся нефронах, вероятно, является адаптивной реакцией, предназначен-

ной для компенсации утраты части нефронов. Однако это повышение в сохранившихся нефронах приводит к увеличению гидростатического давления в клубочках, которое, если оно действует длительно, вызывает истощение функции сохранившихся нефронов [18].

Другой мощный механизм клубочковой гипертензии – сужение выносящей артериолы под действием ангиотензина II. При активации этого механизма повышение давления в клубочках может развиться даже на фоне нормального АД [18].

Активация ангиотензиновых рецепторов 1 типа вызывает мощную вазоконстрикцию, уменьшая перфузию тубулоинтерстиция. Снижение гидростатического давления в нем и прямое действие ангиотензина II на тубулоинтерстиций приводит к повышению реабсорбции натрия.

Ангиотензин II повышает проницаемость базальной мембраны для белков, активирует выработку воспалительных цитокинов, клеточной пролиферации и синтез профибриногеновых факторов. Активация ренин-ангиотензиновой системы (РААС) ускоряет развитие нефроангиосклероза за счет увеличения продукции альдостерона, который стимулирует фибриноген как в сердце, так и в почках (ишемия тубулоинтерстиция-клубочковая гипертензия-протеинурическое повреждение почки-ремоделирование) [18].

Современные направления нефропротекции при выявлении дисфункции почек у пациентов с артериальной гипертензией

Изменение образа жизни – важная составляющая борьбы с развитием и прогрессированием ХБП. В настоящее время показано негативное влияние на риск развития и прогрессирования ХБП курения [19], алкоголя [20], гиподинамии [21]. Определенную профилактическую роль играет диета [22]: в частности, повышенное потребление поваренной соли способствует снижению почечной функции [23]. Напротив, потребление красного мяса или рыбы практически не сказывается на развитии ХБП [24]. Полезно высокое потребление овощей, бобовых и орехов, которое сокращает риск развития ХБП [25, 26]. Противоречивыми выглядят результаты исследований в отношении кофе, чая и сладких напитков, поэтому в настоящее время не представляется возможным с уверенностью говорить об их влиянии на развитие ХБП [27]. Помимо того, комплексный подход к здоровому питанию с применением DASH-диеты, средиземноморской диеты или диет с высоким индексом здорового питания (HEI-2015) продемонстрировал снижение риска развития ХБП [26].

По результатам рандомизированных клинических исследований (MDRD, ABCD, REENAL, SPRINT) препаратами, с которых следует начинать лечение АГ с ХБП, в том числе и с проте-

инурией, признаны препараты ингибирования РААС, а именно ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА-сартаны). Поскольку пациенты со снижением рСКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² относятся к категории высокого риска, рекомендовано начинать терапию АГ вышеуказанными препаратами в комбинации с антагонистом кальция или диуретиком, желательно в одной таблетке [28].

Мониторинг лечения ингибиторами РААС должен включать оценку сывороточного калия и рСКФ через несколько недель после начала терапии или увеличения дозы. При снижении рСКФ более чем на 25% от исходной величины в течение 3 месяцев от начала приема необходимо проводить дополнительное обследование пациента на предмет избыточного диуреза или стеноза почечной артерии [29].

В 2021 г. амбициозным проектом в изучении нефропротективных свойств ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2 (НГЛТ-2) стало международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое исследование DAPA-CKD (Dapagliflozin And Prevention of Adverse outcomes in Chronic Kidney Disease), целью которого было изучить эффекты лечения дапаглифлозином.

Ингибирование НГЛТ-2 дапаглифлозином вызывает снижение реабсорбции глюкозы из клубочкового фильтра в проксимальных почечных канальцах с сопутствующим снижением реабсорбции натрия, приводя к выведению глюкозы почками и осмотическому диурезу. Таким образом, дапаглифлозин увеличивает доставку натрия к дистальным канальцам, что усиливает канальцево-клубочковую обратную связь и снижает внутриклубочковое давление. В сочетании с осмотическим диурезом приводит к уменьшению перегрузки объемом, снижению АД и уменьшению преднагрузки и постнагрузки, что может оказывать благоприятное влияние на ремоделирование сердца и сохранить функцию почек. Таким образом, дапаглифлозин способен оказывать на сердечно-сосудистую систему и почки благоприятное воздействие [30, 31].

Терапия дапаглифлозином может быть инициирована у пациентов с ХБП вне зависимости от наличия сахарного диабета 2-го типа, начиная с расчетной СКФ >25 мл/мин/1,73 м². [30, 31].

Заключение

В целом эффективное ведение и лечение пациентов с артериальной гипертензией и дисфункцией почек требует комплексного подхода к лечению, который включает не только фармакотерапию, но и модификацию образа жизни и применение диеты. Врачи должны разрабатывать индивидуальный план лечения, который наилучшим образом соответствует потребностям и жизненному стилю каждого пациента. Это поможет достичь наилучших результатов лечения и предотвратить серьезные осложнения.

Литература

1. Шишкин, А. Н. Дисфункция эндотелия и микроальбуминурия. Клиническое значение и терапевтические подходы / А. Н. Шишкин // Передовые медицинские технологии практическому здравоохранению : материалы науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию гор. клин. больницы № 20, Санкт-Петербург, 30 сент. 2008 г. / Администрация Московского района Санкт-Петербурга. – СПб, 2008. – С. 193-200.
2. Арутюнов, Г. П. Проблемы нефропротекции у пациентов с артериальной гипертензией. Значение показателя микроальбуминурии для врача общей практики / Г. П. Арутюнов, Т. К. Чернявская // Качество жизни. Медицина. – 2005. – № 3. – С. 22-27.
3. Барбук, О. А. Кардиоренальный синдром: основные проблемы диагностики и лечения / О. А. Барбук // Медицинские новости. – 2018. – № 3. – С. 60-65. – edn: YUVZVU.
4. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification / A. S. Levey [et al.] // Am J Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39, iss. 2 (suppl. 1). – S1-S266.
5. Батюшин, М. М. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы / М. М. Батюшин // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2020. – Т. 16, № 6. – С. 938-947. – doi: 10.20996/1819-6446-2020-11-06. – edn: WHKBHV.
6. Kidney dysfunction is associated with risk of cardiovascular events in middle-aged and elderly population with hypertension: A 5-year community-based cohort study in China / X. Gu [et al.] // Clin Nephrol. – 2020. – Vol. 93, iss. 3. – P. 130-139. – doi: 10.5414/CN109712.
7. The influence of blood pressure patterns on renal outcomes in patients with chronic kidney disease: The long-term follow up result of the APRODiTe-2 study / R. H. Cha [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2020. – Vol. 99, iss. 8. – Art. e19209. – doi: 10.1097/MD.0000000000019209.
8. Association Between Hypertension and Kidney Function Decline: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / Z. Yu [et al.] // Am J Kidney Dis. – 2019. – Vol. 74, iss. 3. – P. 310-319. – doi: 10.1053/j.ajkd.2019.02.015.
9. Mallamaci, F. Physical activity in chronic kidney disease and the EXerCise Introduction To Enhance trial / F. Mallamaci, A. Pisano, G. Tripepi // Nephrol Dial Transplant. – 2020. – Vol. 35, suppl. 2. – P. 18-22. – doi: 10.1093/ndt/gfaa0.
10. Николаенко, Д. О. Концепция хронической болезни почек – опыт применения в амбулаторной практике / Д. О. Николаенко // Студенческая медицинская наука в БГМУ здравоохранению Республики Беларусь : сб. науч. студ. работ / под ред. Е. В. Барковского. – Минск, 2014. – С. 10.
11. Laboratory Evaluation of Kidney Disease [Electronic resource] / National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. – Mode of access: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/professionals/clinical-tools-patient-management/kidney-disease/laboratory-evaluation>. – Date of access: 25.04.2023.
12. Хроническая болезнь почек (ХБП) : клинические рекомендации [Электронный ресурс] / Ассоциация нефрологов. – 2021. – Режим доступа: https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/CKD_final.pdf. – Дата доступа: 25.04.2023.
13. Нефропротективная стратегия в лечении артериальной гипертензии как современная общемедицинская задача / В. И. Подзолков [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23, № 12. – С. 107-118. – doi: 10.15829/1560-4071-2018-12-107-118. – edn: YPPBBR.
14. Albuminuria is associated with angiographically determined coronary atherosclerosis both in patients with type 2 diabetes and in non-diabetic individuals / P. Rein [et al.] // Circulation. – 2010. – Vol. 122, suppl. 21. – Art. 15491.
15. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease / A. K. Cheung [et al.] // Kidney Int. – 2021. – Vol. 99, iss. 3. – P. S1-S87. – doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003.
16. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease / G. J. Becker [et al.] // Kidney Int. – 2012. – Vol. 2, iss. 5. – P. 337-414. – doi: 10.1038/kisup.2012.46.
17. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control / J. T. Wright [et al.] // N Engl J Med. – 2015. – Vol. 373, iss. 22. – P. 2103-2116. – doi: 10.1056/NEJMoa1511939.
18. Shayman, J. A. Renal pathophysiology / J. A. Shayman. – Philadelphia, 1995. – P. 170-174.
19. Cigarette smoking and chronic kidney disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies / J. Xia [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2017. – Vol. 32, iss. 3. – P. 475-487. – doi: 10.1093/ndt/gfw452.
20. Alcohol consumption and 5-year onset of chronic kidney disease: the AusDiab study / S. L. White [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2009. – Vol. 24, iss. 8. – P. 2464-7242. – doi: 10.1093/ndt/gfp114.
21. Physical inactivity: a risk factor and target for intervention in renal care / D. M. Zelle [et al.] // Nat Rev Nephrol. – 2017. – Vol. 13, iss. 3. – P. 152-168. – doi: 10.1038/nrneph.2016.187.
22. Dietary Patterns and Renal Health Outcomes in the General Population: A Review Focusing on Prospective Studies / A. S. Ajarapu [et al.] // Nutrients. – 2019. – Vol. 11, iss. 8. – Art. 1877. – doi: 10.3390/nu11081877.
23. High sodium intake increases blood pressure and risk of kidney disease. From the Science of Salt: A regularly updated systematic review of salt and health outcomes / D. Malta [et al.] // J Clin Hypertens (Greenwich). – 2018. – Vol. 20, iss. 12. – P. 1654-1665. – doi: 10.1111/jch.13408.
24. Dietary Protein Sources and Risk for Incident Chronic Kidney Disease: Results From the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / B. Haring [et al.] // J Ren Nutr. – 2017. – Vol. 27, iss. 4. – P. 233-242. – doi: 10.1053/j.jrn.2016.11.004.
25. Diet Rich in Vegetables and Fruit and Incident CKD: A Community Based Prospective Cohort Study / J. H. Jhee [et al.] // Am J Kidney Dis. – 2019. – Vol. 74, iss. 4. – P. 491-500. – doi: 10.1053/j.ajkd.2019.02.023.
26. van Westing, A. C. Diet and Kidney Function: a Literature Review / A. C. van Westing, L. K. Kupers, J. M. Geleijnse // Curr Hypertens Rep. – 2020. – Vol. 22, iss. 2. – Art. 14. – doi: 10.1007/s11906-020-1020-1.
27. The association between Dietary Approaches to Stop Hypertension and incidence of chronic kidney disease in adults: the Tehran Lipid and Glucose Study / G. Asghari [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2017. – Vol. 32, suppl. 2. – P. 224-30. – doi: 10.1093/ndt/gfw273.
28. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia [et al.] // Eur Heart J. –

2013. – Vol. 34, iss. 28. – P. 2159-2219. – doi: 10.1093/eurheartj/eh151.
29. Чиж, К. А. Хроническая болезнь почек и роль врача первичного звена / К. А. Чиж, А. К. Тушина // Медицинские новости. – 2020. – № 5. – С. 30-36. – edn: MWLIXV.
 30. Для лекарственного препарата Форсига® (дапаглифлозин) зарегистрировано новое показание: хроническая болезнь почек // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, № 5. – С. 487. – edn: USJZTU.
 31. Форсига (Forxiga) : инструкция по применению [Электронный ресурс] // Vidal : справочник лекарственных средств. – Режим доступа: https://www.vidal.ru/drugs/forxiga_43121. – Дата доступа: 30.04.2023.
- ### References
1. Shishkin AN. Disfunkcija jendotelija i mikroalbuminurija. Kliničeskoe značenie i terapevtičeskie podhody. In: Administracija Moskovskogo rajona Sankt-Peterburga. *Peredovye medicinskie tehnologii praktičeskomu zdravoohranjeniju*. Materialy nauchno-praktičeskoj konferencii, posvjashhennoj 50-letiju gorodskoj kliničeskoj bolnicy № 20; 2008 Sept. 30; Sankt-Peterburg. Sankt-Peterburg: Izdatelstvo Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo universiteta; 2008. p. 193-200. (Russian).
 2. Arutjunov GP, Chernjavskaja TK. Problemy nefroprotekcii u pacientov s arterialnoj gipertoniej. Znachenie pokazatelja mikroalbuminurii dlja vracha obshej praktiki. *Kachestvo žizni. Medicina*. 2005;3:22-27. (Russian).
 3. Barbuk OA. Cardiorenal syndrome: the main problems of diagnosis and treatment. *Medicinskie novosti*. 2018;3:60-65. edn: YUVZVU. (Russian).
 4. Levey AS, Coresh J, Bolton K, Culleton B, Harvey KS, Ikizler TA, Johnson CA, Kausz A, Kimmel PL, Kusek J, Levin A, Minaker KL, Nelson R, Rennke H, Steffes M, Witten B. K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(2 Suppl 1):S1-S266.
 5. Batiushin MM. Chronic kidney disease: current state of the problem. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(6):938-947. doi: 10.20996/1819-6446-2020-11-06. edn: WHKBHV. (Russian).
 6. Gu X, Fang X, Ji X, Tang Z, Wang C, Guan S, Wu X, Liu H, Zhang Z. Kidney dysfunction is associated with risk of cardiovascular events in middle-aged and elderly population with hypertension: A 5-year community-based cohort study in China. *Clin Nephrol*. 2020;93(3):130-139. doi: 10.5414/CN109712.
 7. Cha RH, Lee H, Lee JP, Kim YS, Kim SG. The influence of blood pressure patterns on renal outcomes in patients with chronic kidney disease: The long-term follow up result of the APrODiTe-2 study. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(8):e19209. doi: 10.1097/MD.00000000000019209.
 8. Yu Z, Rebholz CM, Wong E, Chen Y, Matsushita K, Coresh J, Grams ME. Association Between Hypertension and Kidney Function Decline: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Kidney Dis*. 2019;74(3):310-319. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.02.015.
 9. Mallamaci F, Pisano A, Tripepi G. Physical activity in chronic kidney disease and the EXerCise introduction to Enhance trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2020;35(Suppl 2):ii18-ii22. doi: 10.1093/ndt/gfaa012.
 10. Nikolaenko DO. koncepcija hroničeskoj boleznj poček – opyt primenenija v ambulatornoj praktike. In: Barkovskij EV, editor. *Studenčeskaja medicinskaja nauka v BGMU zdravoohranjeniju Respubliki Belarus*. Minsk: BGMU; 2014. p. 10. (Russian).
 11. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Laboratory Evaluation of Kidney Disease [Internet]. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/professionals/clinical-tools-patient-management/kidney-disease/laboratory-evaluation>
 12. Asociacija nefrologov. Hroničeska bolezn poček (HBP). Kliničeskie rekomendacii; 2021 [Internet]. Available from: https://rusnephrology.org/wp-content/uploads/2020/12/CKD_final.pdf (Russian).
 13. Podzolkov VI, Bragina AE, Ishina TI, Bragina GI, Vasilyeva LV. Nephroprotective strategy in the treatment of hypertension as a modern general medical problem. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;23(12):107-118. doi: 10.15829/1560-4071-2018-12-107-118. edn: YPPBBR. (Russian).
 14. Rein P, Boehnel C, Saely CH, Vonbank A, Beer S, Jankovic V, Breuss JF, Risch L, Drexlet H. Albuminuria is associated with angiographically determined coronary atherosclerosis both in patients with type 2 diabetes and in non-diabetic individuals. *Circulation*. 2010;122(Suppl 21):15491.
 15. Cheung AK, Chang TI, Cushman WC, Furth SL, Hou FF, Ix JH, Knoll GA, Muntner P, Pecoits-Filho R, Sarnak MJ, Sheldon W Tobe SW, Tomson C, Mann JF. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2021;99(3):S1-S87. doi: 10.1016/j.kint.2020.11.003.
 16. Becker GJ, Wheeler DC, de Zeeuw D, Fujita T, Furth SL, Holdaas H, Mendis S, Oparil S, Perkovic V, Rodrigues CI, Sarnak MJ, Scherthaner G, Tomson CRV, Zoccali C, Oparil S. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2012;2(5):337-414. doi: 10.1038/kisup.2012.46.
 17. Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S, Lewis CE, Kimmel PL, Johnson KC, Goff DC Jr, Fine LJ, Cutler JA, Cushman WC, Cheung AK, Ambrosius WT. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-2116. doi: 10.1056/NEJMoa1511939.
 18. Shayman JA. Renal pathophysiology. Philadelphia: Lippincott; 1995. p. 170-174.
 19. Xia J, Wang L, Ma Z, Zhong L, Wang Y, Gao Y, He L, Su X. Cigarette smoking and chronic kidney disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(3):475-487. doi: 10.1093/ndt/gfw452.
 20. White SL, Polkinghorne KR, Cass A, Shaw JE, Atkins RC, Chadban SJ. Alcohol consumption and 5-year onset of chronic kidney disease: the AusDiab study. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(8):2464-72. doi: 10.1093/ndt/gfp114.
 21. Zelle DM, Klaassen G, van Adrichem E, Bakker SJ, Corpeleijn E, Navis G. Physical inactivity: a risk factor and target for intervention in renal care. *Nat Rev Nephrol*. 2017;13(3):152-168. doi: 10.1038/nrneph.2016.187.
 22. Ajjarapu AS, Hinkle SN, Li M, Francis EC, Zhang C. Dietary Patterns and Renal Health Outcomes in the General Population: A Review Focusing on Prospective Studies. *Nutrients*. 2019;11(8):1877. doi: 10.3390/nu11081877.
 23. Malta D, Petersen KS, Johnson C, Trieu K, Rae S, Jefferson K, Santos JA, Wong MMY, Raj TS, Webster J, Campbell NRC, Arcand J. High sodium intake increas-

- es blood pressure and risk of kidney disease. From the Science of Salt: A regularly updated systematic review of salt and health outcomes (August 2016 to March 2017). *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2018;20(12):1654-1665. doi: 10.1111/jch.13408.
24. Haring B, Selvin E, Liang M, Coresh J, Grams ME, Petruski-Ivleva N, Steffen LM, Rebholz CM. Dietary Protein Sources and Risk for Incident Chronic Kidney Disease: Results From the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *J Ren Nutr*. 2017;27(4):233-242. doi: 10.1053/j.jrn.2016.11.004.
 25. Jhee JH, Kee YK, Park JT, Chang TI, Kang EW, Yoo TH, Kang SW, Han SH. A Diet Rich in Vegetables and Fruit and Incident CKD: A Community-Based Prospective Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2019;74(4):491-500. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.02.023.
 26. van Westing AC, Küpers LK, Geleijnse JM. Diet and Kidney Function: a Literature Review. *Curr Hypertens Rep*. 2020;22(2):14. doi: 10.1007/s11906-020-1020-1.
 27. Asghari G, Yuzbashian E, Mirmiran P, Azizi F. The association between Dietary Approaches to Stop Hypertension and incidence of chronic kidney disease in adults: the Tehran Lipid and Glucose Study. *Nephrol Dial Transplant*. 2017;32(Suppl 2):ii224-ii230. doi: 10.1093/ndt/gfw273.
 28. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34(28):2159-2219. doi: 10.1093/eurheartj/ehs1151.
 29. Chyzh KA, Tushina AK. The role of primary care physician in chronic kidney disease. *Meditinskije novosti*. 2020;5:30-36. edn: MWLIXV. (Russian).
 30. New indication registered for the medicine forciga® (dapagliflozin): chronic kidney disease. *Diabetes mellitus*. 2021;24(5):487. edn: USJZTU. (Russian).
 31. Forsiga (Forxiga). Instrukcija po primeneniju [Internet]. Available from: https://www.vidal.ru/drugs/forxiga__43121 (Russian).

KIDNEY DYSFUNCTION AS A PREDICTOR OF ARTERIAL HYPERTENSION PROGRESSION

O. V. Zablotkaya, I. E. Atroschenko, E. P. Vorobeva

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

A review of approaches to the treatment and early diagnosis of kidney dysfunction in patients with arterial hypertension is presented: the relevance of the problem, causes, pathogenetic mechanisms, clinical symptoms, diagnosis, new directions in treatment and prevention.

Keywords: chronic kidney disease, glomerular filtration rate, albuminuria, proteinuria, nephroprotection, angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin receptor blockers, sodium glucose co-transporter inhibitor 2.

For citation: Zablotkaya OV, Atroschenko IE, Vorobeva EP. Kidney dysfunction as a predictor of progression of arterial hypertension. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2023;21(4):416-422. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2023-21-4-416-422>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

*Заблоцкая Ольга Васильевна / Zablotkaya Olga, e-mail: olga.zablotsaya@gmail.com, ORCID: 0009-0003-1131-2296

Атрощенко Ирина Евгеньевна / Atroschenko Irina

Воробьева Елена Петровна / Vorobeva Elena

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 25.05.2023

Принята к публикации / Accepted for publication: 06.07.2023