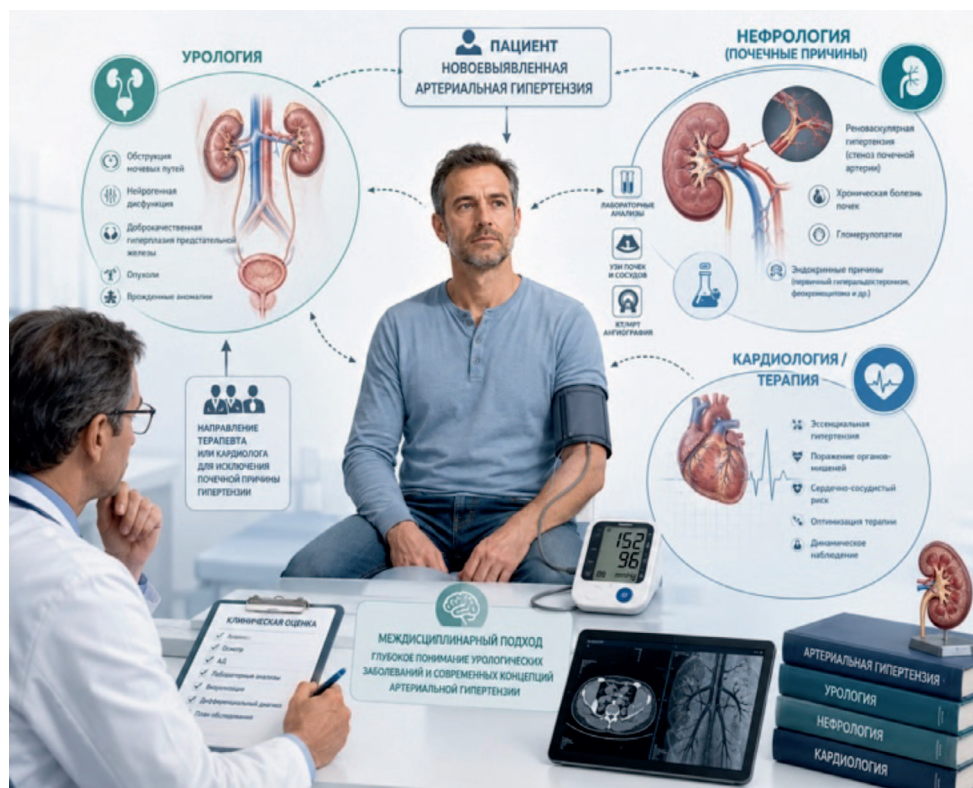


Артериальная гипертензия: алгоритмы для уролога

В клинической практике врача-уролога пациенты с впервые выявленной артериальной гипертензией (АГ) представляют собой сложную и многогранную диагностическую задачу. Направление таких пациентов от терапевтов и кардиологов для исключения почечной этиологии АГ является рутинным, но требует от уролога глубокого понимания не только урологических заболеваний, но и современных концепций гипертензиологии.



1. Современные концепции и диагностика

Этот раздел закладывает фундаментальную основу для навигации в этой междисциплинарной области, освещая ключевые аспекты диагностики, классификации и патофизиологии АГ с акцентом на почечные механизмы.

1.1. Определение, классификация и принципы измерения АД: навигация по международным и российским рекомендациям

Точная диагностика и классификация АГ являются первым и критически важным шагом в обследовании пациента. Существующие международные и национальные рекомендации имеют некоторые различия, понимание которых необходимо для корректной интерпретации диагноза, установленного направляющим врачом.

1.1.1. Диагностические пороги и классификация

Согласно последним рекомендациям Европейского общества гипертонии (ESH) 2023 года, диагноз АГ устанавливается при уровне артериального



Рис. 1. Критерии диагностики АГ.

давления (АД) ≥ 140 мм рт. ст. для систолического (САД) и/или ≥ 90 мм рт. ст. для диастолического (ДАД). Этот подход в целом соответствует актуальным клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации. В то же время, рекомендации Американского колледжа кардиологии и Американской ассоциации сердца (АСС/АНА) от 2017 года устанавливают более низкий диагностический порог – $\geq 130/80$ мм рт. ст., классифицируя это состояние как АГ 1 стадии (рис. 1).

Этот «диагностический разрыв» между европейским/российским и американским подходами имеет прямое практическое значение для уролога. Терапевт, руководствующийся американскими рекомендациями, может направить пациента с АД 135/85 мм рт. ст. и случайной находкой на УЗИ почек (например, простой кистой) для исключения симптоматической АГ. С точки зрения европейских и российских критериев, такое АД может расцениваться как «высокое нормальное» и не требовать немедленного медикаментозного лечения при отсутствии других факторов риска. Таким образом, урологу необходимо критически оценивать не только данные о состоянии почек, но и сам факт и степень тяжести АГ, уточняя, по каким критериям и как был установлен диагноз.

1.1.2. Принципы измерения АД и роль внебольничного мониторинга

Все современные руководства подчеркивают критическую важность стандартизированной техники измерения АД для избежания ошибок и гипердиагностики. Процедура должна включать период покоя пациента не менее 5 минут, использование манжеты соответствующего размера, расположение руки на уровне сердца и выполнение нескольких последовательных измерений.

Особое значение придается внебольничным методам измерения: суточному мониторингованию артериального давления (СМАД) и домашнему мониторингованию артериального давления (ДМАД). Эти методы позволяют выявить «гипертонию белого халата» (повышение АД только в присутствии врача) и, что более важно, маскированную (скрытую) гипертонию (нормальное «больничное» АД при повышенных показателях вне лечебного учреждения). Для



уролога получение данных СМАД или ДМАД у пациента, направленного для исключения почечной АГ, может стать решающим. Подтверждение стойкой, а не ситуационной гипертензии является обязательным условием перед началом углубленного и зачастую дорогостоящего поиска вторичных причин.

1.2. Ключевые патофизиологические механизмы

Почки играют центральную роль в долгосрочной регуляции артериального давления. Понимание основных механизмов позволяет урологу выстраивать логические диагностические гипотезы.

1.2.1. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС)

Это ключевой гуморальный механизм, лежащий в основе большинства форм почечной гипертензии. Снижение перфузии почечной ткани (ишемия), вне зависимости от ее причины (стеноз почечной артерии, сдавление паренхимы кистой или опухолью, обструкция мочевых путей), воспринимается клетками юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) как сигнал к высвобождению фермента ренина. Ренин запускает каскад превращений, конечным продуктом которого является ангиотензин II – мощный вазоконстриктор, который также стимулирует выработку альдостерона надпочечниками. Альдостерон, в свою очередь, способствует задержке натрия и воды, увеличивая объем циркулирующей крови. Таким образом, активация РААС приводит к повышению АД как за счет сужения сосудов, так и за счет увеличения объема жидкости. Эта система является универсальным патофизиологическим путем для большинства ренальных гипертензий, что делает ее важной диагностической и терапевтической мишенью.

1.2.2. Симпатическая нервная система (СНС)

Активация СНС тесно переплетена с РААС. Аfferентные нервные волокна от почек передают в центральную нервную систему сигналы о локальной ишемии или растяжении капсулы, что рефлекторно увеличивает симпатическую

иннервацию сосудов и сердца, приводя к повышению АД. В свою очередь, ангиотензин II также стимулирует СНС на центральном и периферическом уровнях. Этот механизм особенно важен в патогенезе АГ при поликистозе почек.

1.2.3. Объем-зависимые механизмы

При снижении экскреторной функции почек (например, при двустороннем поражении или поражении единственной почки) нарушается выведение натрия и воды. Это приводит к увеличению объема циркулирующей крови и, как следствие, к повышению артериального давления. Этот механизм является ведущим при терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН), но может играть роль и на более ранних стадиях.

1.3. Вторичная (симптоматическая) гипертензия: «красные флаги» для уролога

Хотя большинство случаев АГ являются эссенциальными (первичными), примерно в 10–20% случаев удается выявить конкретную причину, то есть АГ является вторичной (симптоматической). Заболевания почек и их сосудов являются наиболее частой причиной вторичной АГ. Своевременное выявление таких форм гипертензии критически важно, так как в ряде случаев возможно полное излечение после устранения причины.

Уролог должен быть особенно насторожен при наличии у пациента следующих клинических признаков («красных флагов»), которые повышают вероятность вторичного генеза АГ (рис. 2):

- **Возраст дебюта.** Внезапное начало АГ в возрасте до 30 лет (подозрение на фибромышечную дисплазию, рефлюкс-нефропатию) или после 50 лет (подозрение на атеросклеротический стеноз почечной артерии).
- **Тяжесть и течение.** Изначально тяжелая АГ (САД > 180 мм рт. ст.), резкое и внезапное ухудшение течения ранее стабильной гипертензии.
- **Резистентность к терапии.** Отсутствие контроля АД на фоне приема трех

и более антигипертензивных препаратов в адекватных дозах, один из которых – диуретик.

- **Клинические находки.** Систола-диастолический шум в эпигастрии или проекции почечных артерий (патогномоничен для стеноза почечной артерии), асимметрия размеров почек по данным УЗИ ($> 1,5$ см).

- Лабораторные и функциональные изменения. Необъяснимое ухудшение функции почек (повышение креатинина) спонтанно или на фоне начала терапии ингибиторами АПФ (иАПФ) или блокаторами рецепторов ангиотензина II (БРА); спонтанная гипокалиемия; рецидивирующие эпизоды внезапного отека легких.



Рис. 2. Клинические признаки, повышающие вероятность вторичного генеза АГ.

Поскольку большинство этих признаков прямо или косвенно указывают на патологию почек, направление к урологу при подозрении на вторичную АГ является абсолютно логичным и обоснованным. Роль уролога в данном случае – не лечение АГ как таковой, а проведение экспертной оценки для подтверждения или, что не менее важно, авторитетного исключения урологической патологии как причины повышения АД. ■

Таблица 1. Сравнительная характеристика международных (ESH 2023, АСС/АНА 2017) и российских (МЗ РФ) рекомендаций по АГ

Параметр	ESH 2023	АСС/АНА 2017	МЗ РФ 2020
Порог диагностики АГ	Офисное АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.	Офисное АД $\geq 130/80$ мм рт. ст.	Офисное АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.
Классификация АД (мм рт. ст.)	Оптимальное: $<120/80$	Нормальное: $<120/80$	Оптимальное: $<120/80$
	Нормальное: 120-129/80-84	Повышенное: 120-129/80	Нормальное: 120-129/80-84
	Высокое нормальное: 130-139/85-89	АГ 1 ст.: 130-139 или 80-89	Высокое нормальное: 130-139/85-89
	АГ 1 ст.: 140-159/90-99	АГ 2 ст.: ≥ 140 или ≥ 90	АГ 1 ст.: 140-159/90-99
	АГ 2 ст.: 160-179/100-109		АГ 2 ст.: 160-179/100-109
	АГ 3 ст.: $\geq 180/110$		АГ 3 ст.: $\geq 180/110$
Целевые уровни АД (общая популяция <80 лет)	Первичная цель $<140/90$. Если переносится, то $<130/80$, но не $<120/70$	$<130/80$	$<140/90$. У пациентов <65 лет при хорошей переносимости $<130/80$
Данные доплерографии	Шкала SCORE2/SCORE2-OP (для Европы)	Шкала ASCVD (Pooled Cohort Equation)	Шкала SCORE (адаптированная)

*Офисное АД – измеренное в стенах лечебного учреждения



2. Ренопаренхиматозные заболевания и гипертония

В этом разделе рассматриваются наиболее распространенные ренопаренхиматозные состояния, с которыми уролог сталкивается у пациентов с АГ. Анализ основан на современных данных доказательной медицины, что позволяет отделить клинически значимые ассоциации от устаревших представлений и случайных совпадений.

2.1. Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПБП)

АДПБП является наиболее частым наследственным заболеванием почек и служит классическим примером ренопаренхиматозной гипертензии.

2.1.1. Эпидемиология и клиническое значение

Гипертония – одно из самых ранних и частых проявлений АДПБП, выявляемое у 60–80% пациентов, причем часто задолго до клинически значимого снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), в среднем в возрасте около 30 лет. Наличие АГ у больного родителя является фактором риска более раннего ее развития у потомства. Важно понимать, что АГ при АДПБП – это не просто симптом, а независимый и мощный фактор риска прогрессирования заболевания до терминальной почечной недостаточности. Кроме того, АГ способствует развитию грозных сердечно-сосудистых осложнений, в частности, гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), которая выявляется у пациентов с АДПБП значительно чаще, чем при эссенциальной гипертензии.

2.1.2. Патогенез

Развитие АГ при АДПБП обусловлено двумя основными, взаимодействующими механизмами:

1. **Активация РААС.** По мере роста множественных кист происходит сдавление и деформация нормальной почечной паренхимы и



внутрипочечных сосудов. Это приводит к возникновению участков локальной ишемии, что является мощным стимулом для гиперактивации РААС. Более того, исследования показали, что эпителиальные клетки, выстилающие кисты, сами способны продуцировать компоненты РААС, внося дополнительный вклад в ее системную и локальную активацию.

2. Первичная васкулопатия и эндотелиальная дисфункция. Гены, мутации в которых вызывают АДПБП (PKD1 и PKD2), кодируют белки полицистины, которые экспрессируются не только в почках, но и в эндотелии и гладкомышечных клетках сосудов. Их дефект приводит к нарушению функции эндотелия, снижению продукции оксида азота (NO) – ключевого вазодилататора, и изменению сосудистого тонуса. Это объясняет, почему сердечно-сосудистые изменения, такие как ГЛЖ, могут развиваться даже у нормотензивных пациентов с АДПБП.

Таким образом, формируется порочный круг: рост кист активирует РААС, что вызывает АГ; в свою очередь, ангиотензин II и повышенное АД сами по себе стимулируют дальнейший рост кист и фиброз. Это делает АГ при АДПБП не просто следствием болезни, а активным участником ее прогрессирования и ключевой терапевтической мишенью для нефропротекции.

2.1.3. Тактика уролога

Уролог часто является первым врачом, диагностирующим АДПБП на основании УЗИ. Его роль заключается не только в констатации диагноза, но и в немедленном иницировании междисциплинарного подхода. Необходимо донести до пациента и направить его к терапевту/нефрологу с четкой рекомендацией о необходимости раннего и агрессивного контроля АД. Препаратами первого выбора являются блокаторы РААС (иАПФ или БРА), так как они воздействуют на центральное звено патогенеза.





2.2. Хронический пиелонефрит и рефлюкс-нефропатия: деконструкция мифа

Представление о том, что «хронический пиелонефрит» является частой причиной АГ у взрослых, глубоко укоренилось в клинической практике, во многом благодаря историческим работам 1930–1960-х годов. Однако современные данные требуют критического пересмотра этого постулата.

2.2.1. Проблема термина «хронический пиелонефрит»

В большинстве случаев диагноз «хронический пиелонефрит» устанавливается на основании неспецифических ультразвуковых признаков: неровность контура почки, истончение и/или повышение эхогенности паренхимы, деформация чашечно-лоханочной системы. Важно понимать, что эти изменения не являются патогномоничными для хронического инфекционно-воспалительного процесса. У взрослого пациента с длительным анамнезом АГ такая УЗ-картина с высокой вероятностью отражает развитие **гипертонической нефропатии (нефроангиосклероза)** – структурных изменений почки, вызванных самим повышенным давлением.

2.2.2. Рефлюкс-нефропатия как истинная причина

Реальная, доказанная связь с развитием АГ прослеживается для **рефлюкс-нефропатии**. Это состояние характеризуется формированием грубых рубцов в почечной паренхиме, которое является следствием сочетания пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) и перенесенных в детском возрасте эпизодов острого пиелонефрита. Формирование новых рубцов у взрослых практически не происходит. Патогенез АГ при рефлюкс-нефропатии связывают с ишемией в зонах рубцевания и локальной активацией РААС. Однако даже в этих случаях данные о прямой корреляции между степенью артериального сужения в пораженных почках и уровнем АД неоднозначны. Риск АГ у пациентов с почечными рубцами повышен, особенно при двустороннем поражении, и у взрослых с рефлюкс-нефропатией распространенность АГ достигает 38–50%. ■



2.2.3. Тактика уролога

При получении направления на пациента с впервые выявленной АГ и УЗ-заключением «хронический пиелонефрит» задача уролога – провести «образовательную интервенцию».

Необходимо:

1. Тщательно собрать анамнез, выясняя наличие ПМР, рецидивирующих инфекций мочевых путей (ИМП) или урологических операций в детстве.
2. При отсутствии такого анамнеза, в заключении следует четко указать, что УЗ-картина неспецифична и с высокой вероятностью является **следствием, а не причиной** артериальной гипертензии.
3. Рекомендовать пациенту и направляющему врачу сосредоточиться на диагностике и лечении эссенциальной АГ, а не на поиске несуществующей инфекционной причины. Это позволяет избежать ненужных курсов антибактериальной терапии и направить усилия на адекватный контроль АД.

2.3. Простые кисты почек

Простые кисты почек (ПКП) – наиболее частая находка при УЗИ брюшной полости, их распространенность резко возрастает с возрастом. Долгое время они считались абсолютно доброкачественными и клинически незначимыми. Однако последние крупные мета-анализы заставляют пересмотреть эту точку зрения.

Современные данные убедительно демонстрируют наличие независимой статистической связи между ПКП и АГ. Мета-анализ 2025 года, включивший более 147 000 участников, показал, что наличие ПКП ассоциировано с повышением вероятности АГ в 1,36 раза даже после поправки на возраст, пол, функцию почек и другие факторы. Риск АГ тем выше, чем больше «кистозная



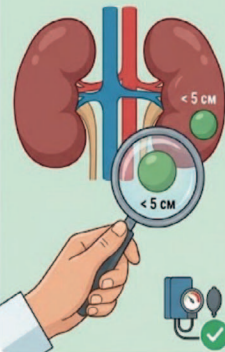
нагрузка»: он возрастает при **множественных** кистах, **двустороннем** поражении и **большом размере** кист (>1 см).

2.3.1. Патогенез

Наиболее вероятным механизмом является локальная компрессия. Крупная, особенно интрапаренхиматозная, киста может сдавливать прилегающую почечную ткань и мелкие сосуды, вызывая локальную ишемию и, как следствие, активацию РААС. Косвенным подтверждением этой гипотезы служат многочисленные отчеты о снижении или нормализации АД после перкутанной аспирации или склеротерапии крупных кист, что доказывает наличие причинно-следственной связи, по крайней мере, в части случаев.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ УРОЛОГОВ: КИСТЫ ПОЧЕК И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (АГ)

ЧАСТЬ 1: МЕЛКИЕ ОДИНОЧНЫЕ КИСТЫ (< 5 см)

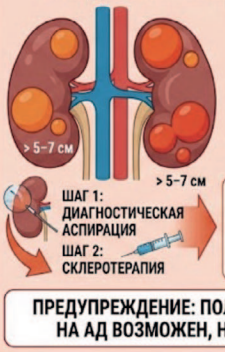


- Характерно для пожилых пациентов
- Высокая вероятность случайного совпадения с АГ
- Связь с АГ маловероятна

ТАКТИКА: НАБЛЮДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ЭСSENЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

В ЗАКЛЮЧЕНИИ: УКАЗАТЬ МАЛУЮ ВЕРОЯТНОСТЬ СВЯЗИ С АГ

ЧАСТЬ 2: КРУПНЫЕ МНОЖЕСТВЕННЫЕ ИЛИ ДВУСТОРОННИЕ КИСТЫ (> 5–7 см)



- Характерно для недавно возникшей или трудно контролируемой АГ
- Следует рассмотреть причинную роль кист
- Связь с АГ возможна

ТАКТИКА: ВОЗМОЖНО ОПРАВДАНО ИНВАЗИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ (аспирация + склеротерапия)

ШАГ 1: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ АСПИРАЦИЯ
ШАГ 2: СКЛЕРОТЕРАПИЯ

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ: ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ НА АД ВОЗМОЖЕН, НО НЕ ГАРАНТИРОВАН



ПРОИНФОРМИРОВАТЬ ПАЦИЕНТА И ТЕРАПЕВТА О ВОЗМОЖНЫХ ИСХОДАХ

Рис. 3. Кисты почек и АГ

2.3.2. Тактика уролога

Подход должен быть дифференцированным и основываться на стратификации риска (рис. 3): ■

- **Мелкие (< 5 см), одиночные кисты.** У пациента с АГ, особенно пожилого, такие находки с высокой вероятностью являются случайным совпадением. Тактика – наблюдение. В заключении следует указать на малую вероятность связи с АГ и акцентировать внимание на необходимости лечения эссенциальной гипертензии.

- **Крупные (> 5–7 см), множественные или двусторонние кисты.** У пациента с недавно возникшей или трудно контролируемой АГ следует рассмотреть возможную причинную роль кист. В таких случаях может быть оправдано инвазивное лечение (аспирация со склеротерапией) как диагностический и потенциально лечебный шаг. Пациента и терапевта необходимо проинформировать, что положительный эффект на АД возможен, но не гарантирован.

2.4. Нефролитиаз – ассоциация сильна, причинность сомнительна

Мочекаменная болезнь (МКБ) – еще одно распространенное урологическое заболевание, часто встречающееся у пациентов с АГ.

Крупные эпидемиологические исследования и мета-анализы подтверждают стойкую ассоциацию между МКБ и АГ. Установлено, что наличие нефролитиаза в анамнезе повышает риск последующего развития АГ примерно в 1,4 раза. Примечательно, что проспективные когортные исследования показали, что именно МКБ предшествует развитию АГ, а не наоборот.

2.4.1. Патогенез

Несмотря на сильную ассоциацию, прямая причинно-следственная связь (т. е. «камень вызывает давление») маловероятна, за исключением случаев, когда камень приводит к хронической обструкции. Считается, что МКБ и АГ являются проявлениями общих системных метаболических нарушений. Основные гипотезы, объясняющие эту связь, включают:



1. Метаболический синдром. Ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия являются мощными факторами риска как для эссенциальной АГ, так и для формирования уратных и оксалатных камней.

2. Нарушения метаболизма кальция. Идиопатическая гиперкальциурия, ключевой фактор риска кальциевого нефролитиаза, также ассоциируется с повышенным АД.

3. Хроническое воспаление и оксидативный стресс. Эти процессы, сопровождающие МКБ, могут способствовать эндотелиальной дисфункции и развитию АГ.

2.4.2. Тактика уролога

Роль уролога заключается в смещении акцента в восприятии этой проблемы как у пациента, так и у направляющего врача. Не следует рассматривать камень как прямую причину АГ. Вместо этого, диагноз МКБ должен служить «красным флагом», указывающим на наличие системного метаболического неблагополучия. Рекомендации уролога должны включать не только метафилактику камнеобразования, но и советы по коррекции образа жизни (снижение веса, диета с ограничением натрия и обогащением калием, физическая активность), которые будут полезны одновременно и для профилактики рецидивов МКБ, и для лучшего контроля артериального давления.

2.5. Обструктивная уропатия (гидронефроз): явная и потенциально обратимая причина АГ

В отличие от неоднозначных ситуаций с кистами и камнями, обструкция мочевыводящих путей является доказанной и потенциально излечимой причиной АГ.

2.5.1. Причинно-следственная связь и патогенез ■

Односторонний гидронефроз, вызванный, например, врожденной обструкцией лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС), может приводить к развитию АГ. Механизм связан с повышением внутрилоханочного давления, которое вызывает сдавление почечной паренхимы и сосудов. Возникающая в результате ишемия приводит к активации РААС, что и является причиной повышения АД.

2.5.2. Эффективность лечения

Многочисленные исследования, как на животных моделях, так и в клинической практике у детей и взрослых, показали, что хирургическое устранение обструкции (например, пиелопластика) приводит к статистически значимому снижению или полной нормализации артериального давления у существенной части пациентов.

2.5.3. Тактика уролога

Гидронефроз представляет собой одну из немногих «хирургически излечимых» форм гипертонии, с которыми сталкивается уролог. Поэтому наличие АГ у пациента с подтвержденной обструктивной уropатией должно рассматриваться как **дополнительное и весомое показание к оперативному лечению**, даже при относительно сохранной функции почки и умеренно выраженных симптомах. Этот подход меняет традиционные критерии для определения показаний к пиелопластике, которые часто основываются только на степени нарушения оттока и снижении функции почки. Своевременное вмешательство может не только сохранить почку, но и избавить пациента от АГ и необходимости пожизненного приема препаратов.

3. Вазоренальная гипертензия. Диагностический алгоритм и принципы междисциплинарного ведения

Вазоренальная гипертензия (ВРГ) – это форма вторичной АГ, вызванная гемодинамически значимым сужением (стенозом) одной или обеих почечных



артерий. Хотя она встречается относительно редко (1–5% от всей популяции с АГ), ее правильная диагностика и лечение требуют от уролога специальных знаний и тесного междисциплинарного взаимодействия.

3.1. Этиология и патофизиология. Атеросклероз vs. фибромышечная дисплазия

Причины стеноза почечных артерий можно разделить на две большие группы, которые кардинально различаются по эпидемиологии, прогнозу и подходам к лечению.

1. Атеросклеротический стеноз почечной артерии (АСПА). Это наиболее частая причина ВРГ, составляющая до 80–90% всех случаев. АСПА является локальным проявлением системного атеросклероза. Как правило, он развивается у пациентов старше 50 лет, чаще у мужчин, имеющих другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (курение, дислипидемия, сахарный диабет). Поражение обычно локализуется в устье или проксимальной трети почечной артерии. Важно понимать, что у таких пациентов АГ часто имеет смешанный генез: к уже существующей эссенциальной гипертонии добавляется вазоренальный компонент.

2. Фибромышечная дисплазия (ФМД). Это вторая по частоте причина (около 10–20%), представляющая собой неатеросклеротическое, невоспалительное заболевание сосудистой стенки. ФМД характерна для молодых пациентов, преимущественно женщин в возрасте до 50 лет. Поражение обычно затрагивает среднюю и дистальную трети почечной артерии и ее ветви, часто имея вид «нитки бус» на ангиограмме. В отличие от АСПА, АГ при ФМД, как правило, имеет чисто вазоренальный генез.

Патофизиология

Независимо от причины, механизм развития АГ одинаков. Гемодинамически значимым считается стеноз, сужающий просвет артерии на 70% и более. ■

Такое сужение создает градиент давления и приводит к снижению перфузионного давления дистальнее места стеноза. Почка воспринимает это как системную гипотонию и запускает мощную активацию РААС, что и приводит к развитию тяжелой, часто резистентной к лечению гипертонии.

Это различие в этиологии имеет фундаментальное значение для прогноза. Реваскуляризация (устранение стеноза) при ФМД часто приводит к полному излечению от АГ. При АСПА, из-за смешанного генеза гипертонии и системного характера атеросклероза, эффект от реваскуляризации на уровень АД гораздо скромнее и менее предсказуем.

3.2. Диагностика – от неинвазивного скрининга к инвазивному подтверждению

Диагностика ВРГ начинается с высокой клинической настороженности, основанной на «красных флагах», описанных выше. При наличии подозрений используется поэтапный подход.

Неинвазивная визуализация:

- **Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) почечных артерий.** Является оптимальным скрининговым методом. Он неинвазивен, не требует использования контрастных веществ и не несет лучевой нагрузки, что делает его безопасным для пациентов с нарушенной функцией почек. Основные критерии стеноза включают увеличение пиковой систолической скорости кровотока (PSV) в месте сужения. Однако метод сильно зависит от опыта оператора, и его информативность может быть снижена у пациентов с ожирением или из-за интерференции с газами в кишечнике. Чувствительность и специфичность при выполнении опытным специалистом достигают 85–90%.

- **Компьютерная томографическая ангиография (КТА) и магнитно-резонансная ангиография (МРА).** Эти методы обладают более высокой точностью, чем УЗДГ, с чувствительностью и специфичностью, превышающими



95%. Они позволяют детально визуализировать анатомию почечных артерий на всем их протяжении. Основными ограничениями являются необходимость введения контрастных препаратов: йодсодержащего при КТА (риск контраст-индуцированного острого почечного повреждения) и гадолиний-содержащего при МРА (риск нефрогенного системного фиброза у пациентов с тяжелой ХБП).

Выбор метода визуализации должен быть индивидуализирован. У молодого пациента с нормальной функцией почек и подозрением на ФМД предпочтение можно отдать КТА или МРА. У пожилого пациента с ХБП и подозрением на АСПА наиболее безопасным первым шагом будет УЗИ.

Инвазивная ангиография:

- **Прямая почечная ангиография.** Остается «золотым стандартом» для диагностики стеноза почечных артерий. Она выполняется, когда результаты неинвазивных тестов неубедительны при сохраняющемся высоком клиническом подозрении, или когда планируется одномоментное эндоваскулярное вмешательство (ангиопластика/стентирование).

3.3. Современные подходы к лечению – сдвиг от хирургии к медикаментам

Подходы к лечению ВРГ претерпели значительные изменения за последнее десятилетие и зависят от этиологии стеноза.

- **Фибромышечная дисплазия.** Методом выбора является *чрескожная транслюминальная ангиопластика (ЧТА)*, часто без стентирования. Эта процедура высокоэффективна и у большинства молодых пациентов приводит к полному излечению или значительному улучшению контроля АГ.

- **Атеросклеротический стеноз.** Здесь произошел фундаментальный сдвиг парадигмы. Если ранее обнаружение стеноза почти всегда влекло за собой попытку его устранения, то сейчас подход стал гораздо более

консервативным. Крупные рандомизированные клинические исследования (РКИ), такие как ASTRAL и STAR, а также Кокрейновские систематические обзоры, убедительно показали, что рутинное стентирование почечных артерий в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) **не имеет преимуществ** перед одной только ОМТ в отношении контроля артериального давления, сохранения функции почек или снижения частоты сердечно-сосудистых событий.

Причина этого кроется в системном характере атеросклероза. ОМТ, включающая антигипертензивные препараты (в первую очередь, блокаторы РААС), статины и антиагреганты, воздействует на все звенья патогенеза и является основой лечения.

Показания к реваскуляризации при АСПА в настоящее время строго ограничены и включают лишь узкий круг пациентов с:

- Резистентной АГ, не поддающейся контролю на фоне ОМТ.
- Непереносимостью медикаментозной терапии.
- Рецидивирующими эпизодами внезапной сердечной недостаточности (отека легких).
- Быстро прогрессирующей почечной недостаточностью на фоне двустороннего стеноза или стеноза артерии единственной почки.

Таким образом, для уролога важно донести до коллег ключевое сообщение: «видеть стеноз – не значит стентировать». При выявлении АСПА у пациента основной рекомендацией должна быть консультация кардиолога или нефролога для назначения и титрации ОМТ. Направление на реваскуляризацию должно быть зарезервировано только для вышеуказанных, тщательно отобранных случаев.

Таблица 2. Сравнительная характеристика методов визуализации при подозрении на вазоренальную гипертензию

Метод	Преимущества	Недостатки/Ограничения	Ключевая роль в алгоритме
УЗДГ почечных артерий	Неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки и контраста, доступность, возможность оценки гемодинамики (скорость кровотока).	Высокая оператор-зависимость, снижение информативности при ожирении, метеоризме; плохая визуализация дистальных сегментов и добавочных артерий.	Оптимальный скрининговый (первичный) тест , особенно у пациентов с ХБП.
КТ-ангиография (КТА)	Высокая пространственная разрешающая способность, быстрота выполнения, точная анатомическая оценка артерий и паренхимы почек.	Лучевая нагрузка, необходимость введения йодсодержащего контраста (риск контраст-индуцированной нефропатии).	Высокоточный подтверждающий тест , особенно у пациентов с нормальной или умеренно сниженной функцией почек.
МР-ангиография (МРА)	Отсутствие лучевой нагрузки, высокая точность.	Риск нефрогенного системного фиброза при использовании гадолиния у пациентов с СКФ <30 мл/мин, возможна переоценка степени стеноза, артефакты от стентов.	Альтернатива КТА у пациентов с аллергией на йод или при необходимости избежать лучевой нагрузки.
Прямая ангиография	«Золотой стандарт» диагностики, возможность измерения градиента давления, возможность одномоментного лечебного вмешательства.	Инвазивность, риск осложнений (кровотечение, диссекция, эмболия), лучевая и контрастная нагрузка.	Финальный подтверждающий тест перед или во время планируемой реваскуляризации.



4. Редкие урологические причины гипертонии

Помимо распространенных состояний, в практике уролога могут встречаться и редкие, но клинически важные причины АГ, знание которых необходимо для дифференциальной диагностики.

4.1. Ренин-секретирующие опухоли (ренинома)

Ренинома, или юстагломерулярная клеточная опухоль, является редкой, но потенциально полностью излечимой причиной вторичной АГ.

Клиническая картина

Это, как правило, доброкачественная опухоль, происходящая из клеток ЮГА и автономно секретирующая огромное количество ренина. Это приводит к гиперактивации РААС и развитию классической клинической триады:

1. Тяжелая, часто резистентная артериальная гипертензия.
2. Гипокалиемия (вследствие вторичного гиперальдостеронизма).
3. Очень высокая активность ренина плазмы.

Заболевание чаще всего диагностируется у молодых пациентов (подростков и молодых взрослых), с преобладанием женщин. Из-за неспецифичности симптомов (головные боли, слабость) диагноз часто устанавливается с большой задержкой.

Диагностика

Подозрение на рениному должно возникать при наличии вышеописанной триады, особенно после исключения более частых причин, таких как первичный альдостеронизм.



- **Визуализация.** Опухоли обычно небольшие (в среднем 2–3 см), располагаются в корковом слое почки. При КТ с контрастированием они часто выглядят как гиповаскулярные или изоденсные образования, что может затруднять их выявление. МРТ также может быть использована для их обнаружения.

- **Функциональные тесты.** Селективный забор крови из почечных вен с определением активности ренина является ключевым методом для подтверждения диагноза и латерализации источника гиперсекреции ренина. Значительное (в несколько раз) превышение уровня ренина в вене со стороны поражения по сравнению с контрлатеральной веной и периферической кровью подтверждает диагноз.

Лечение

Лечение рениномы – хирургическое. Учитывая доброкачественный характер и небольшие размеры опухоли, методом выбора является **органосохраняющая операция (резекция почки)**. Удаление опухоли приводит к быстрой нормализации уровня ренина, альдостерона, калия и, в подавляющем большинстве случаев, к полному излечению от артериальной гипертензии.

Хотя ренинома – это «иголка в стоге сена», ее поиск абсолютно оправдан при наличии характерного клинико-лабораторного фенотипа у молодого пациента, так как это дает шанс на полное излечение от тяжелого заболевания.

5. Практический алгоритм действий для уролога

На основе представленных данных можно сформулировать четкий алгоритм действий для уролога при обследовании пациента с АГ, а также определить ключевые моменты в коммуникации с пациентами и направляющими врачами. ■



5.1. Пошаговый диагностический алгоритм для пациентов с подозрением на «почечную» гипертонию

Шаг 1. Верификация диагноза и оценка тяжести АГ.

- **Задача** – убедиться, что у пациента действительно имеется стойкая АГ, а не ситуационное повышение АД.
- **Действия** – рекомендовать проведение СМАД или ДМАД для подтверждения диагноза АГ (среднесуточные значения $\geq 130/80$ мм рт. ст.). Изучить имеющиеся данные о наличии поражения органов-мишеней (ГЛЖ по данным ЭКГ/ЭхоКГ, альбуминурия, ретинопатия), что свидетельствует о длительности и тяжести гипертонического процесса.

Шаг 2. Целенаправленный сбор анамнеза и физикальное обследование.

- **Задача** – выявить «красные флаги» вторичной АГ.
- **Действия** – активно расспрашивать о возрасте дебюта АГ, ее течении, эффективности предшествующей терапии. Уточнить наличие в анамнезе ИМП в детстве, МКБ, травм. Провести аускультацию брюшной полости для выявления сосудистых шумов.

Шаг 3. Базовые лабораторные и инструментальные тесты.

- **Задача** – олучить первичную информацию о состоянии почек и исключить другие частые причины вторичной АГ.
- **Действия** – назначить общий анализ крови, биохимический анализ крови (креатинин с расчетом СКФ, калий, глюкоза, липидный профиль), общий анализ мочи (особое внимание на протеинурию/альбуминурию, эритроцитурию). Выполнить УЗИ почек и мочевого пузыря.



Шаг 4. Контекстная интерпретация результатов УЗИ.

- **Задача** – оценить клиническую значимость выявленных изменений.
- **Действия:**
 - **Выявлен гидронефроз:** оценить его степень и наличие обструкции с помощью экскреторной урографии, КТ или динамической нефросцинтиграфии. При подтверждении гемодинамически значимой обструкции у пациента с АГ – рассмотреть показания к пиелопластике.
 - **Выявлена крупная (>5–7 см), множественная или двусторонняя киста:** обсудить с пациентом и терапевтом возможную связь с АГ. При резистентной гипертонии и отсутствии других причин можно рассмотреть перкутанную аспирацию как лечебно-диагностическую процедуру.
 - **Выявлена асимметрия размеров почек (>1,5 см) или другие признаки, подозрительные на ВРГ:** перейти к следующему этапу – неинвазивной визуализации почечных артерий (УЗДГ, затем КТА/МРА в зависимости от клинической ситуации).
 - **УЗ-находки неспецифичны («хронический пиелонефрит», мелкие единичные кисты, микролиты):** с высокой вероятностью, эти изменения не являются причиной АГ. Они либо представляют собой случайные находки, либо являются следствием самой гипертонии.

Шаг 5: Формулирование заключения и рекомендаций.

- **Задача** – дать четкий и обоснованный ответ на вопрос направляющего врача.
- **Действия** – на основе всех полученных данных сформулировать заключение, в котором либо подтверждается вероятная урологическая ■

причина АГ с рекомендациями по дальнейшему лечению (например, пиелопластика), либо она аргументированно отвергается.

5.2. Урологические терапевтические вмешательства: когда и зачем?

Инвазивное урологическое лечение с целью контроля АГ должно применяться только в строго отобранных случаях, когда ожидаемая польза превышает потенциальные риски.

- **Устранение обструкции (пиелопластика, стентирование мочеточника).** Показано при наличии гидронефроза и АГ. Является обоснованным и эффективным методом лечения гипертонии в данной группе пациентов.

- **Перкутанная аспирация и склеротерапия кист.** Может быть рассмотрена у пациентов с крупными (>5–7 см) кистами и трудно контролируемой АГ. Эффект на АД не гарантирован, но процедура малоинвазивна и может дать положительный результат.

- **Нефрэктомия.** Является крайней мерой и может быть показана при одностороннем, сморщенном, практически нефункционирующем (<10–15% по данным скintiграфии) почке, которая предполагается источником ренин-зависимой АГ (например, исход тяжелой рефлюкс-нефропатии). У тщательно отобранных пациентов нефрэктомия может привести к излечению или значительному улучшению контроля АД.

5.3. Тактика при отсутствии урологической причины гипертонии

Во многих случаях результатом обследования будет заключение об отсутствии значимой урологической патологии, способной вызвать АГ. В этой ситуации основная ценность консультации уролога – не найти причину, а авторитетно ее исключить, прекратив тем самым дальнейший диагностический поиск в этом направлении и сфокусировав усилия на лечении эссенциальной гипертонии.



Структура заключения для направляющего врача:

1. Констатация факта.

«По данным проведенного обследования (УЗИ почек, анализы мочи, крови), убедительных данных за урологическую причину артериальной гипертонии (ренопаренхиматозную, вазоренальную, обструктивную) у пациента не выявлено».

2. Интерпретация находок.

«Выявленные при УЗИ изменения (например, простая киста левой почки диаметром 2 см/неспецифические диффузные изменения паренхимы) согласно актуальным клиническим рекомендациям и данным мета-анализов, с высокой степенью вероятности являются случайной находкой (возрастными изменениями/следствием гипертонической нефропатии) и не могут рассматриваться как причина повышения АД».

3. Четкие рекомендации.

«Рекомендовано наблюдение и лечение у терапевта/кардиолога по поводу эссенциальной артериальной гипертонии. Специализированное урологическое наблюдение или лечение по поводу выявленных изменений в настоящее время не показано».

Коммуникация с пациентом. Важно в доступной форме объяснить пациенту, что его почки «не виноваты» в повышении давления. Следует подчеркнуть, что выявленные изменения не опасны и не требуют специального урологического лечения, а основное внимание должно быть уделено регулярному приему препаратов, назначенных терапевтом, для защиты сердца и сосудов. Это повышает приверженность пациента к лечению основного заболевания и снимает ложные надежды на «чудесное излечение» после какой-либо урологической процедуры. ■

Таблица 3. Сводная таблица доказательств связи урологических заболеваний с АГ и тактика уролога

Состояние	Сила ассоциации с АГ (по данным ЕВМ)	Ведущий патогенетический механизм	Ключевое действие уролога
АДПБП	Очень сильная, причинно-следственная связь	Активация РААС (компрессия), эндотелиальная дисфункция	Направить к нефрологу для агрессивного контроля АД (цель – нефропротекция)
Рефлюкс-нефропатия	Сильная ассоциация (у пациентов с рубцами)	Локальная ишемия в зонах рубцевания, активация РААС	Сбор анамнеза (ИМП в детстве). При подтверждении – контроль АД
Хронический пиелонефрит (УЗИ)	Ассоциация не доказана, вероятно, является следствием АГ	Нефроангиосклероз	Исключить как причину АГ. В заключении указать на неспецифичность УЗ-картины
Простая киста почки	Доказанная независимая ассоциация, риск растет с размером/количеством	Компрессия паренхимы → ишемия → активация РААС	Стратификация риска. При крупных кистах и резистентной АГ – рассмотреть аспирацию
Нефролитиаз	Доказанная ассоциация, прямая причинность сомнительна	Общие метаболические факторы (метаболический синдром, нарушения обмена Са)	Рассматривать как маркер метаболического риска. Рекомендовать коррекцию образа жизни
Гидронефроз (обструкция)	Сильная, причинно-следственная, обратимая связь	Повышение внутрилоханочного давления → ишемия → активация РААС	Рассматривать АГ как показание к хирургическому устранению обструкции
АСПА	Причинно-следственная связь, но эффект реваскуляризации на АД ограничен	Гипоперфузия почки → активация РААС	Направить на ОМТ. Реваскуляризация – только по строгим показаниям

Состояние	Сила ассоциации с АГ (по данным ЕВМ)	Ведущий патогенетический механизм	Ключевое действие уролога
ФМД	Сильная, причинно-следственная, часто излечимая связь	Гиперперфузия почки → активация РААС	Направить на ангиопластику
Ренинома	Абсолютная, причинно-следственная, излечимая связь	Автономная гиперсекреция ренина опухолью	При наличии триады (АГ, гипокалиемия, гиперренинемия) – целенаправленный поиск опухоли и хирургическое лечение

6. Выводы

Роль врача-уролога в ведении пациентов с артериальной гипертензией многогранна и выходит далеко за рамки лечения специфических заболеваний мочеполовой системы. Уролог выступает в качестве ключевого эксперта-диагноста, чья основная задача – на основе принципов доказательной медицины дифференцировать истинные, клинически значимые почечные причины АГ от многочисленных случайных находок и устаревших клинических представлений.

Эффективное выполнение этой роли требует от специалиста не только глубоких знаний в урологии, но и уверенной ориентации в современных рекомендациях по гипертензиологии. Уролог должен уметь критически оценивать сам диагноз АГ, понимать патофизиологические механизмы ее развития и применять стратифицированный, индивидуализированный подход к каждому пациенту.

Ключевыми выводами настоящего обзора являются:

1. Первым шагом всегда должно быть подтверждение стойкой АГ с помощью внеофисных методов измерения. ■

2. УЗ-признаки «хронического пиелонефрита» у взрослых с АГ следует расценивать как следствие, а не причину. Простые кисты и нефролитиаз являются не прямыми причинами, а скорее маркерами повышенного риска, требующими дифференцированного подхода.

3. Обструктивная уропатия, фибромышечная дисплазия и рениномы представляют собой редкие, но потенциально излечимые хирургическим путем формы АГ, требующие активной диагностики при наличии показаний.

4. Рутинное стентирование при атеросклеротическом стенозе почечной артерии неэффективно; основой лечения является оптимальная медикаментозная терапия.

5. Наиболее частым и ценным результатом консультации уролога является аргументированное исключение почечной причины АГ. Четкое и обоснованное заключение прекращает ненужный диагностический поиск и возвращает пациента и лечащего врача к эффективному управлению эссенциальной гипертензией.

Таким образом, уролог играет незаменимую роль «гейткипера» и навигатора в системе оказания помощи пациентам с АГ, обеспечивая своевременную диагностику истинно почечных форм гипертонии и предотвращая гипердиагностику и необоснованные вмешательства в остальных случаях. ■

Шадеркина В.А., уролог, CEO Uroweb.ru

Литература

1. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*. 2023;41(12):1874-2071.

<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37345492/>

2. Кобалава ЖД, Конради АО, Недогода СВ, и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Кли-

нические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024.

<https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/6117>

3. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-e115.

<https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29133354/>

4. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*. 2024;45(38):3912-4018.

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae178>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39210715/>

5. Whelton PK, Carey RM. Editors' Commentary on the 2023 ESH Management of Arterial Hypertension Guidelines. *Hypertension*. 2023. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21592>.

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21592>

6. 2017 ACC/AHA Blood Pressure Treatment Guideline Recommendations and Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.074>.

<https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2018.05.074>

7. Carey RM, Whelton PK. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 ACC/AHA Hypertension Guideline. *Annals of Internal Medicine*. 2018;168(5):351-358. <https://doi.org/10.7326/M17-3203>. <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/M17-3203>

<https://doi.org/10.7326/M17-3203>

8. McCarthy CP, et al. What Is New and Different in the 2024 European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension? *Hypertension*. 2025.

<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.24173>. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.24173>

Реноваскулярная гипертензия

9. Garovic VD, Kane GC, Schwartz GL. Renovascular hypertension: balancing the controversies in diagnosis and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2005;72(12):1135-1144, 1146-1147.

<https://doi.org/10.3949/ccjm.72.12.1135>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16392728/>

10. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension: screening and modern management. *European Heart Journal*. 2011;32(13):1590-1598. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/32/13/1590/506487>

11. Shetty R, Biondi-Zoccai GG, Abbate A, Amin MS, Jovin IS. Percutaneous renal artery intervention versus medical therapy in patients with renal artery stenosis: a meta-analysis. *EuroIntervention*. 2011;7(7):844-851. <https://doi.org/10.4244/EIJV7I7A132>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22082580/>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22082580/>

12. Mousa AY, AbuRahma AF, Bozzay J, Broce M, Bates M. Update on intervention versus medical therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;61(6):1613-1623.

<https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.09.072>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26004332/>

13. Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;(12):CD002944. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002944.pub2>.

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD002944.pub2>

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25478936/>

ADPKD/поликистоз почек и АГ

14. Schrier RW. Mechanisms and management of hypertension in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014;29(12):2194-2201. <https://academic.oup.com/ndt/article/29/12/2194/1850467>
15. Braun WE. Autosomal dominant polycystic kidney disease and the heart and brain. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2017;84(6):471-481. <https://www.ccjm.org/content/84/6/471>
16. Park HC, Oh YK. Practical Issues in the Management of Polycystic Kidney Disease: Blood Pressure and Water Balance. *Electrolyte & Blood Pressure*. 2022;20(1):10-17. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36451711/>
17. Ratnam S, Nauli SM. Hypertension in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: A Clinical and Basic Science Perspective. *Nephro-Urology Monthly*. 2010;2(2):294-308. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4215423/>
18. Raina R, et al. Cardiovascular implications of hypertensive autosomal dominant polycystic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Nephrology*. 2023. <https://doi.org/10.1007/s00467-023-05893-2>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36811694/>
19. Ecker T. Hypertension in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Current Hypertension Reviews*. 2010;6(1):2-7. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2845913/>
20. Cadnapaphornchai MA, Ong ACM. Hypertension in young adults with autosomal dominant polycystic kidney disease: a case for early screening? *Clinical Kidney Journal*. 2023;16(6):901-904. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfad049>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37260997/>
21. Dumont A, Bellien J. New insights in the pathophysiology and treatment of hypertension in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney International*. 2025;108(4):592-608. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40712885/>

Пиелонефрит, рефлюкс-нефропатия и АГ

22. Experimental Pyelonephritis and Hypertension: Implications for the Clinical Problem. *Annals of Internal Medicine*. 1963;59(1):37-48. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-59-1-37>. <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-59-1-37>
23. Goonasekera CD, Dillon MJ. Reflux nephropathy and hypertension. *Journal of Human Hypertension*. 1998;12(8):497-504. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1000653>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9759982/>
24. Köhler JR, Tencer J, Thysell H, Forsberg L, Hellström M. Long-term effects of reflux nephropathy on blood pressure and renal function in adults. *Nephron Clinical Practice*. 2003;93(1):C35-C46. <https://doi.org/10.1159/000066639>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12411757/>
25. Peh SC, et al. Chronic pyelonephritis: the significance of renal renin and the vascular changes in the human kidney. *Journal of Pathology*. 1991. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2033493/>
26. Colceriu MC, Aldea PL, Răchișan AL, Clichici S, Sevastre-Berghian A, Mocan T. Vesicoureteral Reflux and Innate Immune System: Physiology, Physiopathology, and Clinical Aspects. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(6):2380. <https://doi.org/10.3390/jcm12062380>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36983379/>

Простые кисты почек, МКБ, гидронефроз

27. Kitlinski M, Kaushik H, Heleniak Z, Dębska-Ślizień A. Relationship Between Simple Renal Cysts and Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(16):5725.

<https://doi.org/10.3390/jcm14165725>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40869551/>

28. Kim SM, Chung TH, Oh MS, et al. Relationship of Simple Renal Cyst to Hypertension. *Korean Journal of Family Medicine*. 2014;35(5):237-242. <https://doi.org/10.4082/kjfm.2014.35.5.237>.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25309704/>

29. Zerem E, Imamović G, Omerović S. Simple renal cysts and arterial hypertension: does their evacuation decrease the blood pressure? *Journal of Hypertension*. 2009;27(10):2074-2078.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19584752/>

30. Shang W, Li Y, Ren Y, Yang Y, Li H, Dong J. Nephrolithiasis and risk of hypertension: a meta-analysis of observational studies. *BMC Nephrology*. 2017;18:344. <https://doi.org/10.1186/s12882-017-0762-8>.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5708110/>

31. Cupisti A, et al. Association of nephrolithiasis with hypertension and obesity: a review. *American Journal of Hypertension*. 2008;21(3):257-264. <https://academic.oup.com/ajh/article/21/3/257/102080>

32. Madore F, et al. Nephrolithiasis and risk of hypertension. *American Journal of Hypertension*. 1998;11(1 Pt 1):46-53. <https://academic.oup.com/ajh/article/11/1/46/164736>

33. Al-Mashhadi A, Häggman M, Läckgren G, et al. Changes of arterial pressure following relief of obstruction in adults with hydronephrosis. *Uppsala Journal of Medical Sciences*. 2018;123(4):216-224.

<https://doi.org/10.1080/03009734.2018.1521890>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30293474/>

34. Unilateral Hydronephrosis and Hypertension: Cause or Coincidence? *Nephron*. Karger. <https://www.karger.com/Article/Pdf/184125>

35. Renin participation in hypertension associated with unilateral hydronephrosis. *Journal of Urology*. <https://www.auajournals.org/doi/10.1016/S0022-5347%2817%2954461-4>

Ренин-секретирующие опухоли и нефрогенная АГ

36. Hayes AG, Stowasser M, Umapathysivam MM, Falhammar H, Torpy DJ. Approach to the Patient: Reninoma. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2024;109(2):e809-e816.

<https://doi.org/10.1210/clinem/dgad516>. <https://academic.oup.com/jcem/article/109/2/e809/7255998>

37. Reninoma: a rare cause of curable hypertension. *BMJ Case Reports/PMC*. 2019.

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6477550/>

38. Robertson PW, et al. Renin-Secreting Wilms' Tumor with Severe Hypertension: Report of a Case and Brief Review of Renin-Secreting Tumors. *Annals of Internal Medicine*. 1973;79(6):835-837.

<https://doi.org/10.7326/0003-4819-79-6-835>. <https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-79-6-835>

39. Baracco R, et al. Reninoma: an uncommon cause of renin-mediated hypertension. *Frontiers in Pediatrics*. 2014;2:89. <https://doi.org/10.3389/fped.2014.00089>. <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2014.00089/full>

40. Hypertension due to a renin-secreting juxtaglomerular cell tumor. *American Journal of Hypertension*. 2008;21(12):1359-1361. <https://academic.oup.com/ajh/article/21/12/1359/167145>

41. Kihara M, et al. Diagnosis and treatment of renin-secreting tumors. Report of three cases. *Hypertension*. 1984;6(5):760-766. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.6.5.760>.

<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.hyp.6.5.760>

Вмешательства на почке/кистах и нефрэктомия при рефрактерной АГ

42. Hamid A, Wani MS, Thakur N, Wazir BS, Shaheen F, Mir MF. Percutaneous aspiration and single-ses-

sion ethanol sclerotherapy for symptomatic simple renal cortical cysts. *Turkish Journal of Urology*. 2012;38(3):149-153. <https://doi.org/10.5152/tud.2012.032>.

<https://urologyresearchandpractice.org/index.php/pub/article/view/2666>

43. Percutaneous treatment of simple renal cysts with 24-h-interval ethanol sclerotherapy. 2023. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10013184/>

44. Clinical Characteristics of Hypertension Associated with Unilateral Renal Disease. *Circulation*. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.6.4.549>. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.6.4.549>

45. Lee SY, Lau H. Effectiveness of unilateral nephrectomy for renal hypertension in adults. *Asian Journal of Surgery*. 2008;31(4):185-190. [https://doi.org/10.1016/S1015-9584\(08\)60083-4](https://doi.org/10.1016/S1015-9584(08)60083-4). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19010760/>

46. Efficacy of Nephrectomy for the Treatment of Nephrogenic Hypertension in a Pediatric Population. *Journal of Urology*. 2003. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000084148.68827.b3>. <https://www.auajournals.org/doi/10.1097/01.ju.0000084148.68827.b3>

47. Elhage O, Sahai A, Challacombe B, Murphy D, Scoble J, Dasgupta P. Role of laparoscopic nephrectomy for refractory hypertension in poorly functioning kidneys. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2011;93(1):25-26. <https://doi.org/10.1308/003588411X12851639106728>. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20704785/>