Шулутко Б.И.(СПб)

Артериальная гипертензия и почки

Нефрогенные гипертензии

4-5% Ренопаренхиматозная АГ -

- первичные и вторичные гломерулопатии:
  - первичный гломерулонефрит
  - нефрит при системных заболеваниях: системная красная волчанка, узелковый периартериит, системная склеродермия
  - диабетическая нефропатия

1-2% Вазоренальная АГ (реноваскулярная)

  - Окклюзия почечных артерий

Из доклада Н.В.Леонтьевой

Ключевые звенья патогенеза АГ при болезнях почек

- ✓ нарушение водно-электролитного баланса (ХПН)- задержка Na+ и воды
- ✓ дисфункция противоточно-множительной системы почечных канальцев (тубулоинтерстициальные болезни)
- ✓ ↘ фильтрации в почках при развитии гломерулосклероза
- ✓ ↗ прессорных систем (гломерулярные болезни) - ренин-ангиотензин-альдостероновая, симпатоадреналовая
- ✓ прессорные биологически активные вещества эндотелия - ↗ ↗ ↗ эндотелины
- ✓ ↘ депрессорных систем (тубулоинтерстициальные болезни) - ↘ почечные простагландины, ↘ оксид азота, ↘ калликреин-кининовая система

Из доклада Н.В.Леонтьевой

90% источников регуляции артериального давления локализуются в почках

Механизмы, определяющие уровень артериального давления

Сердечный выброс

Объем циркулирую щей крови

Общее периферическое сосудистое сопротивление

Эффекты стимуляции рецепторов

ЭФФЕКТЫ СТИМУЛЯЦИИ ПОДТИПА-1 АНГИОТЕНЗИНОВОГО РЕЦЕПТОРА

Дисфункция эндотелия
Вазоконстрикция
Изменение структуры
Клеточный рост
Накопление липидов
Пролиферация ГМК
Тромбо-образование
Адгезия и/или инфильтрация клеток крови

Дефицит оксида азота

Воспаление

Вазоспазм

Пролиферация

Кандидатные гены, влияющие на развитие ДН, ЭГ, ХГН с АГ

ангиотензинпревращающего фермента (ACE, D/D)

ангиотензиногена (AGT, T174M и M235T)

ангиотензиновых рецепторов I типа (AGTR, A-153G и A+39C)

альдостеронсинтетазы (CYP11B2, T-344C)

туморнекротизирующего фактора – альфа (TNF2, G-308A)

трансформирующего фактора роста бета-1 (TGFB1, R25P)

эндотелиальной синтетазы оксида азота (NOS3, G+11/in 23T)

натрийуретического пептида (BNP, C-1563T)

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА АГ

Генетический дефект

↓

Ремоделирование

↓

Закрепление АГ

Система нейрогормональной регуляции при АГ

Система ПНФ
(ANP, BNP, CNP)

Простагландины
(PgI_2, PgE_2
простациклин)

Калликреин - кининовая система (брадикинин)

Тканевый активатор плазминогена (tPA)

Депрессорный контур

САС (НА, А)

РААС
(А-II, альдостерон)

вазопрессин

эндотелин

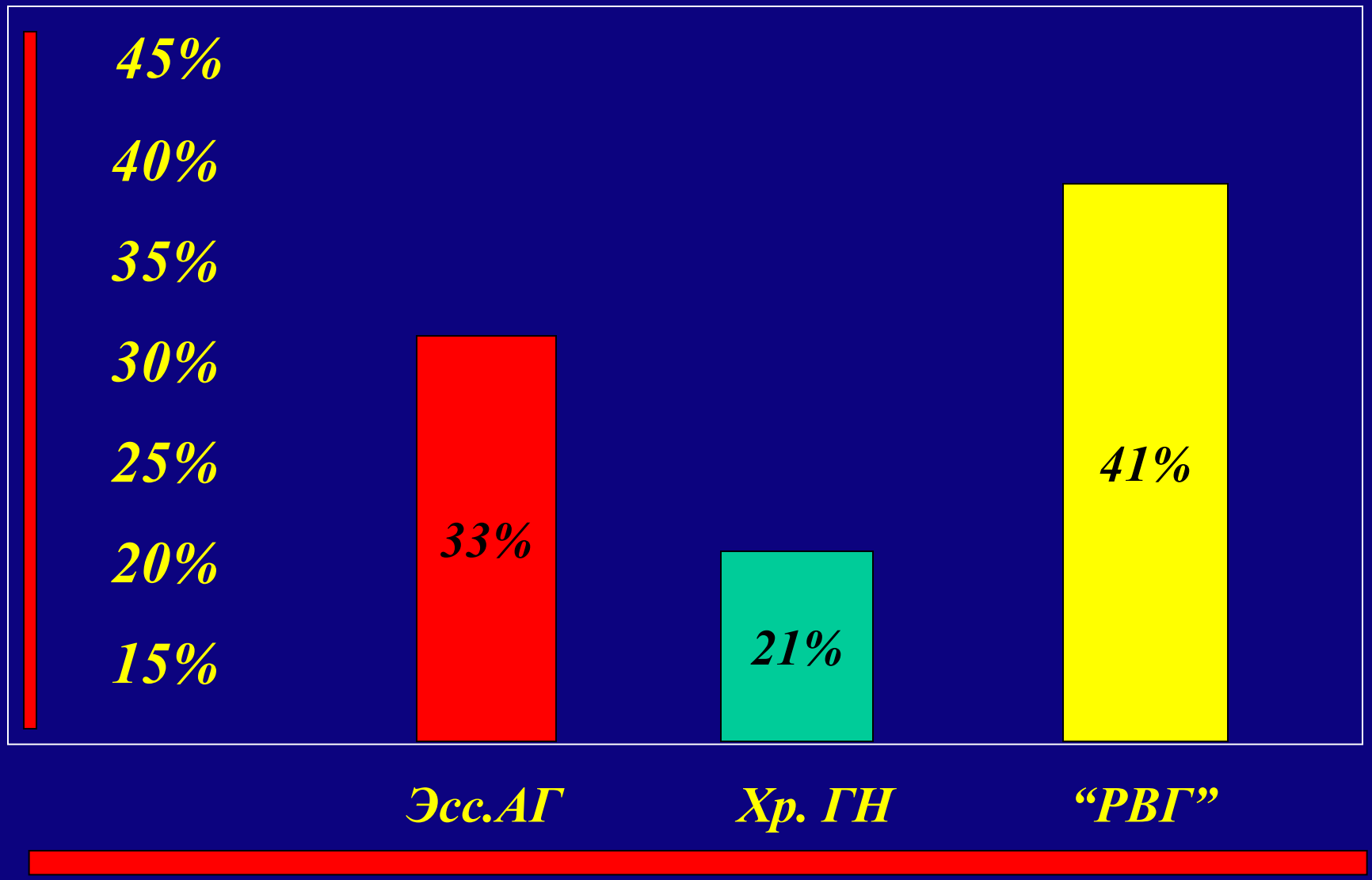
факторы роста

цитокины (TNFa)

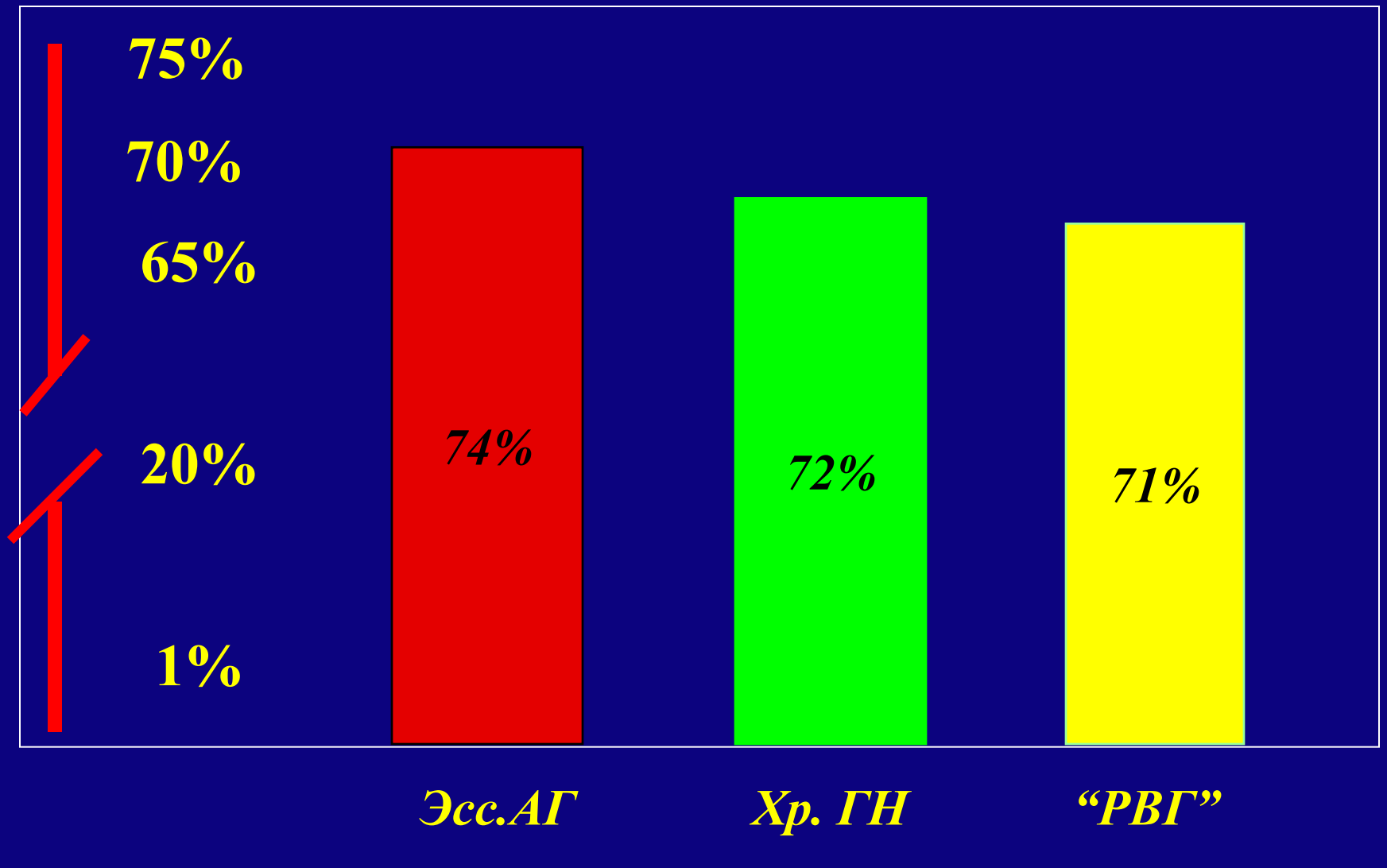
Ингибитор активатора плазминогена (PAI-1)

Прессорный контур

Частота артериальной гипертензии



Отягощенная по АГ наследственность



NB!!! Диффузные гломеру-лопатии – очевидные мик-роваскулопатии – что объясняет их общность с артериальной гипертензи-ей, васкулитами , ИБС

Важнейшее звено патогенеза АГ (1)

Избыток соли – основная причина возникновения избыт-ка жидкости. При этом увели-чивается ОЦК (ее жидкой час-ти - плазмы) в сосудах.

Отсюда увеличение нагруз-ки на сердце и, естественно, подъем давления.

Важнейшее звено патогенеза АГ (2)

Na является неотъемлемой частью жизнедеятельности каждой клетки живого организма. При его избытке проникновение во все клетки вместе с водой вызывает их отек.

Важнейшее звено патогенеза АГ (3)

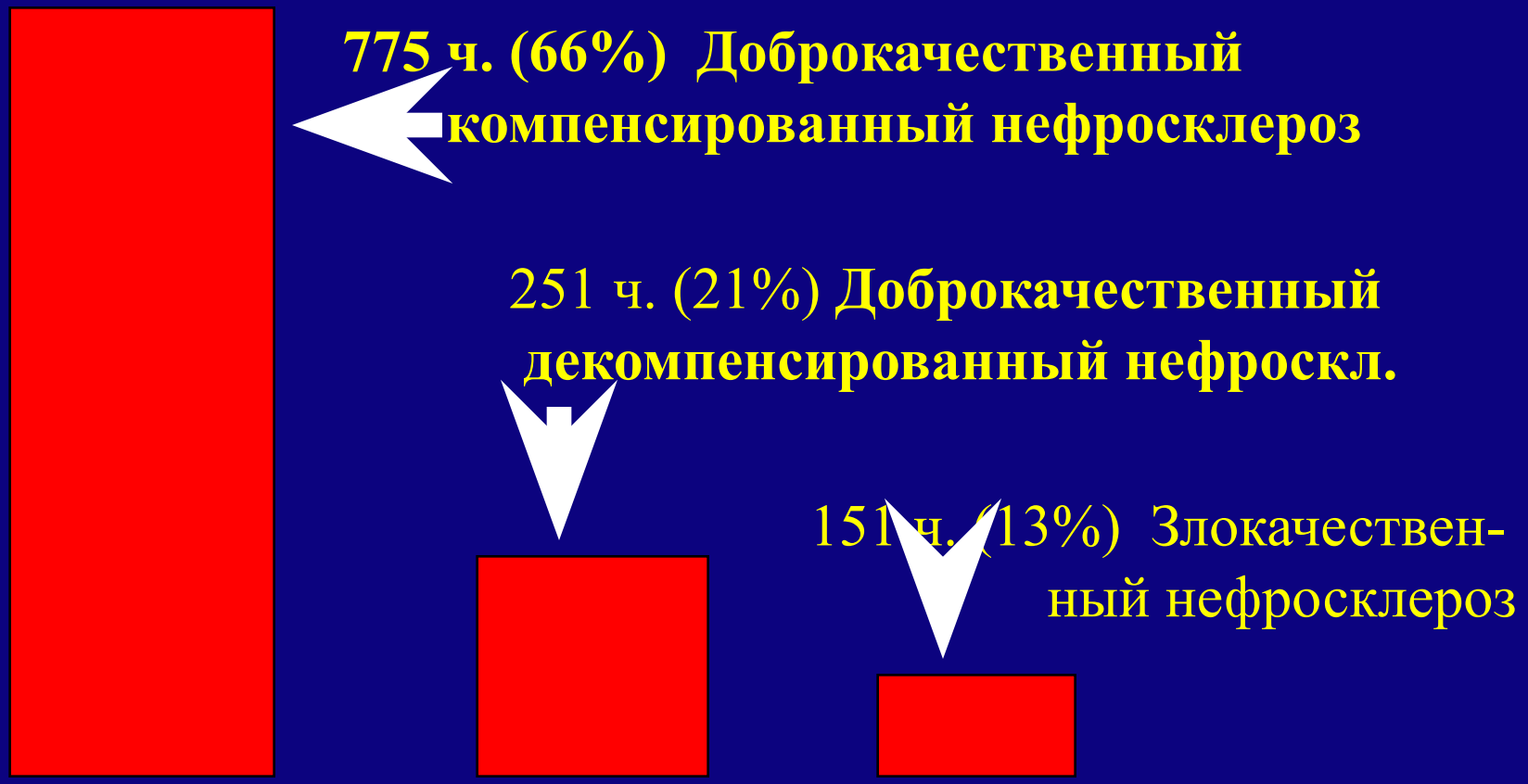
Также отекают и эндотелиальные клетки, выстилающие (в один слой) внутреннюю стенку всех сосудов, уменьшая их просвет, что является вторым, весьма важным компонентом, механического подъема АД.

Как же надо рассматривать почку в проблеме артериальной гипертензии?

1. Почка – обязатель-ный атрибут патогенеза АГ. (до «открытия» эн-дотелия – главный и по-чти единственный).

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ [Bohle A. et al., 1998].

1177 больных ЭГ



775 ч. (66%) Доброкачественный компенсированный нефросклероз

251 ч. (21%) **Доброкачественный декомпенсированный нефроскл.**

151 ч. (13%) Злокачествен-ный нефросклероз

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ по Ю.Л.Перову

Утолщение и плазматическое пропитывание капиллярных петель

Утолщение стенок и уменьшение просвета сосудов

Плазморрагия, набухание эндотелия, увеличение объема мезангия

Утолщение базальных мембран капилляров клубочков

На ранних стадиях ЭГ - мезангиальная пролиферация
На поздних стадиях ЭГ - потеря целлюлярности

2. Основные отличия генетически обусловленной АГ (А) от гипертензивной реакции (Б)

А. Любой раздражитель: соль, стресс, стимуляция прессорного контура (заболевания почек) и др. ведет к закреплению артериальной гипертензии

Б. Обратимое повышение АД, стимулированное любым механизмом (те же стресс, заболевания почек и др.) держится только на период действия раздражителя, т.е. генетически здоровая система регуляции восстанавливает нормальный баростат.

3. Почка – один из наиболее часто поражаемых органов при ЭГ

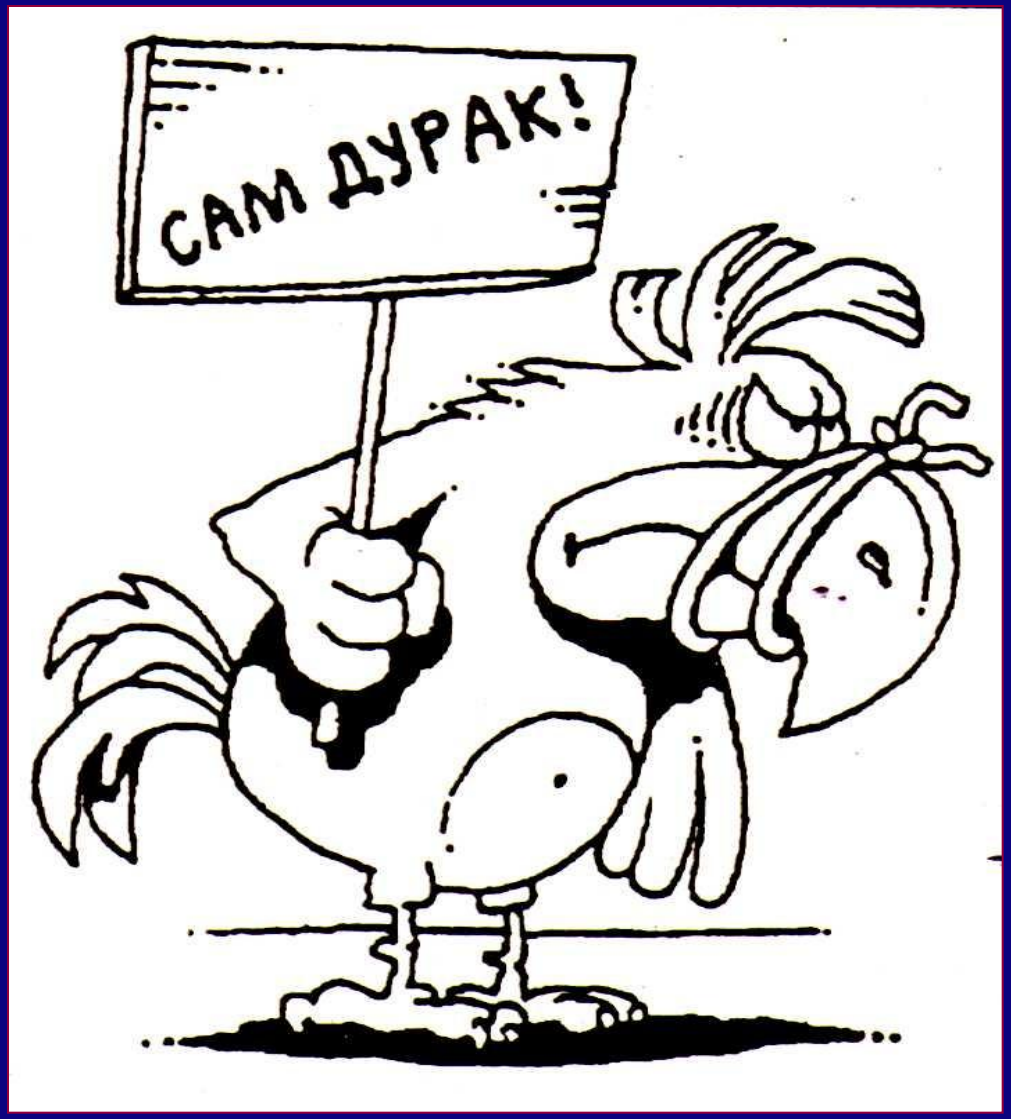
ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВЫВОДЫ:

Вовлечение почек при ЭГ носит неспецифический характер.

Раннее поражение почек при АГ трактуется как ЭГ почечного типа. Этот тип генетически обусловлен и связан с дефектностью ренальных систем регуляции АД.

NB!: Почки при эссенциальной гипертензии – орган мишень.

Повышение АД при первичной нефропатии в отсутствие генетической АГ – не болезнь, а компенсаторная реакция.



НАШ ОТВЕТ ОППОНЕНТУ