



Шулутко Б.И. (СПб)
Артериалъна
я 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



Ключевые звенья патогенеза АГ при болезнях почек

- ✓ нарушение водно-электролитного баланса (ХТН)-задержка Na^+ и воды
- ✓ дисфункция противоточно-множительной системы почечных канальцев (тубулоинтерстициальные болезни)
- ✓ \Downarrow фильтрации в почках при развитии гломерулосклероза
- ✓ \nearrow прессорных систем (гломерулярные болезни) - ренин-ангиотензин-альдостероновая, симпатоадреналовая
- ✓ прессорные биологически активные вещества эндотелия - $\nearrow \nearrow \nearrow$ эндотелины
- ✓ \Downarrow депрессорных систем (тубулоинтерстициальные болезни) - \Downarrow почечные простагландины, \Downarrow оксид азота, \Downarrow 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

**Рост количества
факторов роста**

**Новообразование
коллагена в сердце**

**Рост симпатиче-
ского тонуса**

**Вазокон-
стрикция**

**Увеличение реаб-
сорбции натрия**

**Гипертрофия
миокарда**

**Повышение тонуса
сосудов почек**





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 (АСЕ, D/D)

ангиотензиногена (АГТ, T174M и M235T)

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

альдостеронсинтетазы (СYP11B2, 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
(Pgl₂, PGE₂
простаглицлин)

Калликреин -
кининовая система
(брадикинин)

Тканевый активатор
плазминогена (tPA)

Депрессорный контур



САС (НА, А)

РААС
(А-П, альдостерон)

вазопрессин

эндотелин

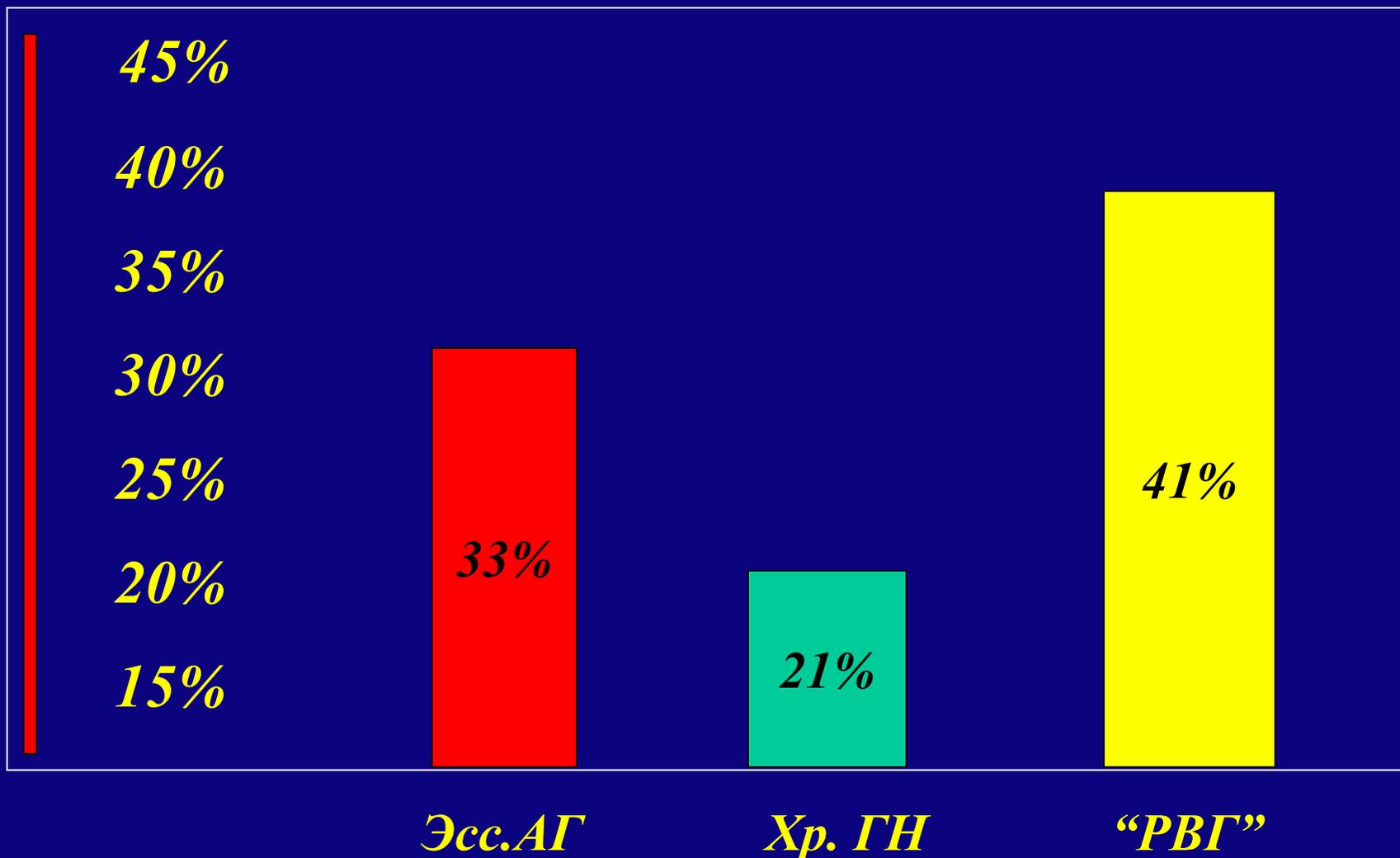
факторы роста
цитокины (TNF α)

Ингибитор
активатора
плазминогена
(PAI-1)

Прессорный контур

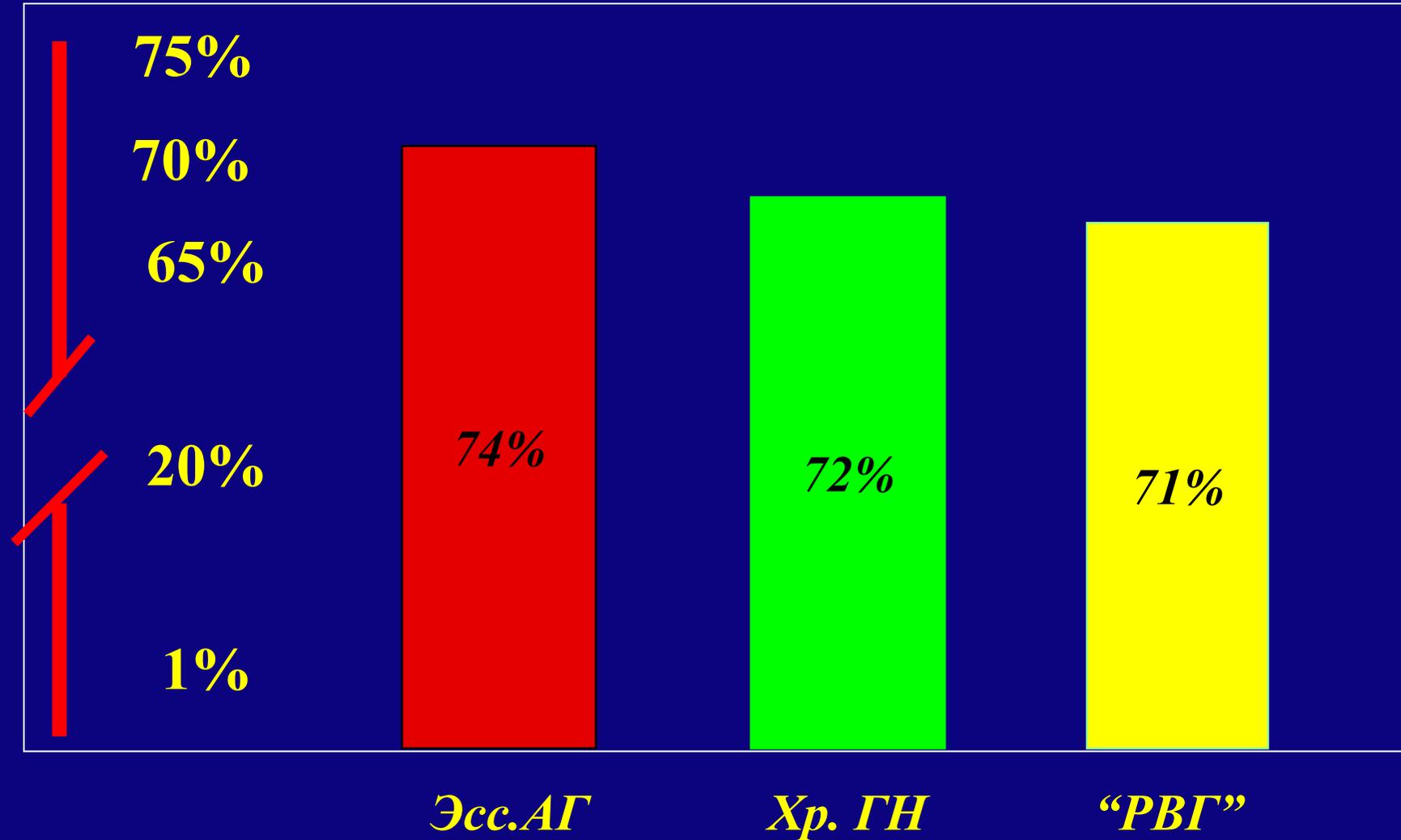


Частота артериальной гипертензии





Отягощенная по АГ наследственность





НВ!!! Диффузные гломерулопатии – очевидные микроваскулопатии – что объясняет их общность с артериальной гипертензией, васкулитами, ИБС



Важнейшее звено патогенеза АГ (1)

Избыток соли – основная причина возникновения избытка жидкости. При этом увеличивается ОЦК (ее жидкой части – плазмы) в сосудах.

Отсюда увеличение нагрузки 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 АД (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 – обязательный атрибут патогенеза АГ. (до «открытия» эндотелия – главный и почти единственный).

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

1177 больных ЭГ



ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ по Ю.Л.Перову

Утолщение и плазматическое
пропитывание капиллярных
петель

Утолщение стенок и
уменьшение просвета
сосудов

Плазмаррагия, 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 эссенци-
альной гипертензии – орган
мишень .**

**Повышение АД при пер-
вичной нефропатии в отсут-
ствии генетической АГ – не
болезнь, а компенсаторная
реакция .**



НАШ ОТВЕТ ОППОНЕНТУ