



**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  $\text{Na}^+$  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  
(Pgl<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>  
простаглицлин)

Калликреин -  
кининовая система  
(брадикинин)

Тканевый активатор  
плазминогена (tPA)

Депрессорный контур



САС (НА, А)

РААС  
(А-П, альдостерон)

вазопрессин

эндотелин

факторы роста

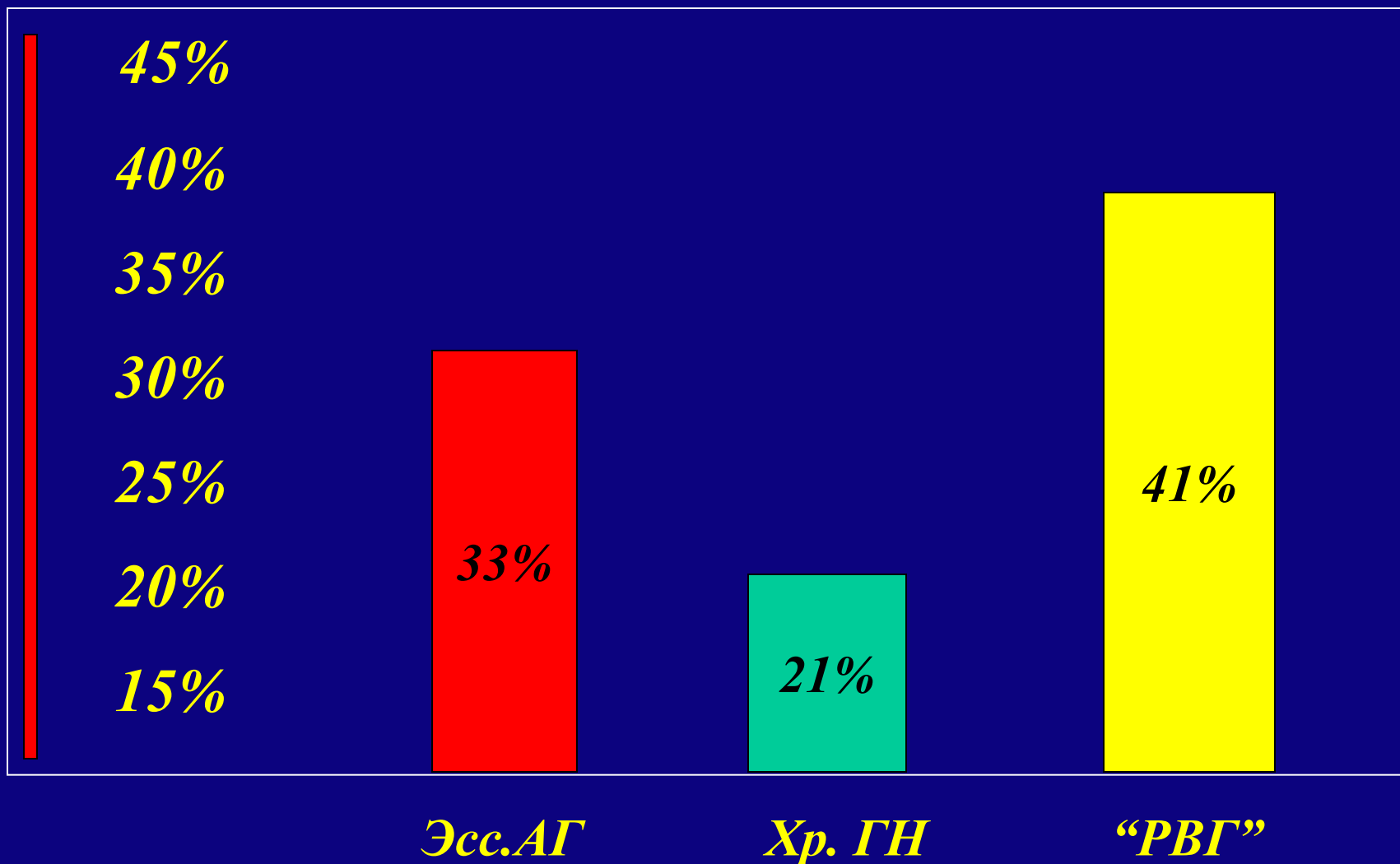
цитокины (TNF $\alpha$ )

Ингибитор  
активатора  
плазминогена  
(PAI-1)

Прессорный контур

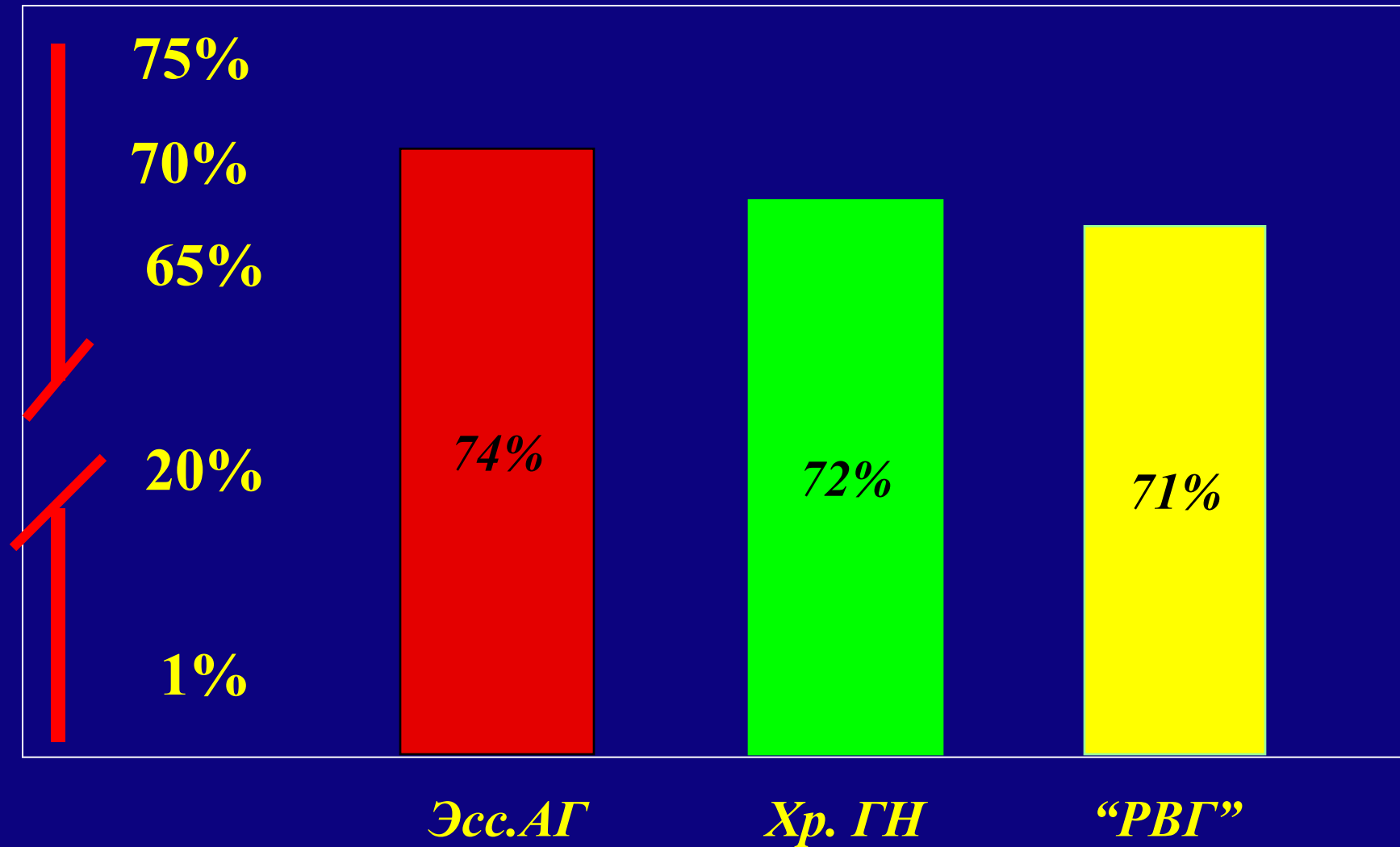


# *Частота артериальной гипертензии*





# *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 эссенциальной гипертензии – орган мишень .**

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



***НАШ ОТВЕТ ОППОНЕНТУ***