

Кравчук В.В., Варвашеня Т.А.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВАЦИЯ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Научный руководитель: канд. мед. наук, ст. преп. Гусаковская Э.В.

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Гродненский государственный медицинский университет г. Гродно

При развитии хронической болезни почек (ХБП) наблюдается патологическая активация внутрипочечной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), которая играет ключевую роль в прогрессировании почечной недостаточности. Внутрипочечная РААС обеспечивает локальное образование ангиотензина II в 1000 раз больше плазменной концентрации, что приводит к дифференциальной вазоконстрикции эфферентных артериол, внутриклубочковой гипертензии и гиперфильтрации остаточных нефронов. Данные эффекты вызывают повреждение подоцитов, протеинурию и гломерулярный фиброз, формируя порочный круг между снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и дальнейшей активацией РААС. С целью минимизации некротических изменений почечной ткани необходимо снизить патологическую активность РААС, увеличив резистентность функционирующих нефронов к гемодинамическому и воспалительному повреждению. Внутрипочечная РААС функционирует как автономный регулятор почечной гемодинамики и играет ключевую роль в развитии и прогрессировании ХБП. Все основные компоненты РААС синтезируются непосредственно в почечной ткани, включая ренин, ангиотензиноген и ангиотензин превращающий фермент. Это обеспечивает формирование высоких локальных концентраций ангиотензина II, значительно превышающих системный уровень, и определяет его ведущую роль в нарушении внутрипочечной регуляции. Ангиотензин II вызывает преимущественную вазоконстрикцию эфферентных артериол, что приводит к повышению давления в клубочковых капиллярах, развитию внутриклубочковой гипертензии и гиперфильтрации в сохранившихся нефронах. На ранних этапах эти изменения носят компенсаторный характер, однако в дальнейшем становятся фактором повреждения фильтрационного аппарата почек. Длительное воздействие повышенного давления и ангиотензина II сопровождается структурными изменениями нефрона, включая повреждение подоцитов, повышение проницаемости клубочкового фильтра и развитие протеинурии. Эти процессы сочетаются с активацией воспалительных и профибротических механизмов. Ангиотензин II стимулирует синтез провоспалительных цитокинов, факторов роста и компонентов внеклеточного матрикса, что приводит к развитию гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза. Таким образом, он выступает не только как регулятор гемодинамики, но и как медиатор прогрессирующего повреждения почечной ткани. Снижение числа функционирующих нефронов сопровождается усилением активности внутрипочечной РААС, увеличением нагрузки на оставшиеся нефроны и дальнейшей гиперфильтрацией. Это формирует порочный круг, лежащий в основе прогрессирования ХБП. Фармакологическая блокада РААС способствует снижению внутриклубочкового давления, уменьшению протеинурии и замедлению прогрессирования заболевания. Однако полное подавление патологического процесса не достигается, что связано с сохранением внутрипочечной активности системы и альтернативными путями образования ангиотензина II. Таким образом, патологическая активация внутрипочечной РААС является одним из ключевых механизмов, объединяющих гемодинамические и молекулярные пути повреждения нефронов при хронической болезни почек.