

Привалова Е. С., Числовская А. С.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕНЕЗИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПОЧЕК

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Поселюгина О. Б.

Кафедра госпитальной терапии и профессиональных болезней

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

Между артериальной гипертензией (АГ) и хронической болезнью почек (ХБП) существует взаимосвязь: развитие ХБП и снижение функции почек приводят к повышению артериального давления (АД), при этом наличие АГ связано с ухудшением прогноза пациентов с ХБП.

Нефрогенная артериальная гипертензия – симптоматическая артериальная гипертензия, сопровождающаяся расстройствами регионарного кровообращения и поражением почечной паренхимы. Нарушения внутрпочечного кровотока вызывают ишемию почек, в результате чего активируется ренин - ангиотензин - альдостероновая система (РААС), образуя ангиотензин-II, который является вазоконстриктором, усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток, утолщая стенки сосудов. Ангиотензин-II также стимулирует рецепторы в надпочечниках, вызывая усиление секреции альдостерона, который индуцирует задержку Na⁺ и воды в организме, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК). Паренхима почек секретирует вещества, препятствующие повышению АД (простагландины, ангиотенгиназу). В результате первоначальное повышение АД, вызванное гипоксией одной почки, сменяется его нормализацией. То есть одностороннее нарушение почечного кровообращения, приводит к преходящей гипертензии.

При вторичной почечной АГ отмечается активация прессорных и депрессорных систем, что приводит к дисрегуляции почечного кровотока, проявляющейся дилатацией прегломерулярных сосудов мышечного типа и сужением выносящих артериол. При этом развивается клубочковая гипертензия. В то время как при системной АГ сужаются прегломерулярные сосуды, что временно препятствует гиперперфузии почек. Клубочковая гипертензия повреждает почечный эндотелий.

Частота АГ при ХБП 3–5 стадий значительно выше, чем в общей популяции, и увеличивается по мере снижения функции почек из-за снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ), приводящим к неадекватной экскреции натрия, дисбалансу почечных прессорных и депрессорных систем и развитием новых факторов повышения АД (кальциноза и склероза артерий, эндотелиальной дисфункции вследствие повреждения воспалительными цитокинами незэлиминированных почками).

Для более точного прогноза для сердечно - сосудистых осложнений и терминальной почечной недостаточности при хронических болезнях почек (ХБП) используется таблица KDIGO, где эти риски зависят от уровня СКФ и протеинурии. При ее оценке стоит учитывать, что существуют внепочечные заболевания, приводящие к снижению СКФ (цирроз печени, гипотиреоз, низкое потребление белка) и появлению протеинурии (ожирение, ортостатическая протеинурия).

Почечная артериальная гипертензия имеет рефрактерное и злокачественное течение. При этом большое значение имеет диагностика и лечение первичного заболевания почек. Можно полагать, что повышение осведомленности об особенностях патогенеза почечной АГ, повысит эффективность диагностики и лечения данной патологии.