

Макарова Юлия Александровна

канд. мед. наук, доцент

Фрольцова Юлия Геннадьевна

магистрант

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева»

г. Саранск, Республика Мордовия

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК

Аннотация: в статье анализируются данные исследований, касающихся изучения общих механизмов повреждения почек и повышенного артериального давления. Показано, что на фоне стойкого повышения артериального давления возникают морфофункциональные изменения в почках. Авторами также рассмотрены некоторые механизмы развития артериальной гипертензии при нефропатиях.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, РААС, нефропатии, хроническая болезнь почек.

В настоящее время артериальная гипертензия является одной из самых важных и актуальных медико-социальных проблем не только в нашей стране, но и во всем мире. Это связано прежде всего с высокой распространенностью данного заболевания в обществе, так, по данным Всемирной организации здравоохранения повышенным артериальным давлением страдают около 24,1% мужчин и 20,1% женщин [1].

Вторичная артериальная гипертензия выявляется у 15–20% всех больных АГ, которая в свою очередь является главным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее часто встречающейся формой второй гипертензии считается почечная, она составляет от 30 до 85% [2]. Хроническая болезнь почек и гипертония тесно связаны между собой. Снижение функциональной работы почек, проявляющееся уменьшением скорости клубочковой

фильтрации, как следствие ведет к увеличению АД. В то же время длительное и стойкое повышение АД провоцирует ухудшение состояния и нормальной работы почек. Несмотря на многочисленные работы и исследования в этой области, до настоящего времени учеными изучаются взаимосвязанные механизмы развития артериальной гипертензии и нефропатии.

Первым исследователем, обнаружившим связь нарушения функции почек с возникновением артериальной гипертензии, был R. Bright, сделавший предположение об имеющейся связи между гипертрофией сердца и болезнью почек у больных. Чуть позже, немецкий терапевт F. Volhard выявил взаимосвязь в виде порочного круга между почками и АГ, где почки были одновременно причиной и органом-мишенью. H. Goldblatt экспериментально доказал, что артериальная гипертензия развивается в ответ на снижение кровоснабжения в почке. В результате чего, ишемизированная ткань почек является источником выделения некоторого прессорного вещества известного позже, как ренин, который участвует в механизме повышения АД [3].

На современном этапе стало известно, что существуют два наиболее значимых механизма активации РААС: влияние прямых барорецепторов от афферентных артериол, при снижении в них давления происходит выработка ренина; влияние хеморецепторов – от maculae densae (плотное пятно), наиболее чувствительные к натрию, восприятие сниженной концентрации натрия так же стимулирует выработку ренина. Ренин является пусковым элементом, он превращает ангиотензиноген, поступающий из печени, в ангиотензин I, который под воздействием ангиотензинпревращающего фермента переходит в ангиотензин II. Он в свою очередь непосредственно действует на систему артериол, суживает их и увеличивает периферическое сопротивление. Также ангиотензин II опосредованно воздействует на корковое вещество надпочечников и повышает уровень альдостерона, который задерживает натрий в организме и повышает объем внеклеточной жидкости. Причиной активации РААС могут стать такие патологии, как атеросклероз, тромбоз, фибромышечные дисплазии и др. Помимо этого, многие ученые в последнее время обращают свое внимание на сниже-

ние почечного кровоснабжения, связанного с удвоением или утройством почечных артерий, что приводит к неравномерному распределению крови, снижению венозного оттока. Так, у 25–35% людей, страдающих АГ, при ангиографическом исследовании выявляется данное отклонение [4].

Так гипотеза, которая была выдвинута В.М. Brenner и соавт., объясняет влияние почек на развитие артериальной гипертензии уменьшением числа функционирующих нефронов вследствие врожденного их дефицита (истинная олигонефрония) и/или сниженной площади фильтрационной поверхности [5]. Уменьшение числа нефронов и, как следствие, снижение экскреции ионов натрия и воды приводят к увеличению объема циркулирующей крови и АД. Повышенное АД и задержка натрия в свою очередь приводят к склерозированию капилляров клубочка, что еще в большей степени уменьшает фильтрующую способность гломерул, тем самым образуется порочный круг. Данный механизм возникает при патологии в паренхиме почек и встречается при таких заболеваниях, как гломерулонефрит, пиелонефрит, различные новообразования паренхимы.

В крупном клиническом исследовании MDRD, была доказана эффективность диеты с пониженным содержанием белка и постоянного контроля АД в уменьшении прогрессирования заболеваний почек. Артериальная гипертензия встречалась у более половины исследуемых больных с недиабетическим поражением почек, наиболее часто при поражении почечных сосудов, клубочков и поликистозе почек [6]. В другом исследовании, авторами которого изучалась распространенность факторов риска, связанных с развитием левожелудочковой гипертрофии сердца у больных на додиализной стадии хронической болезни почек была выявлена связь возникновения осложнений сердечно-сосудистой системы на фоне болезни почек уже на ранних стадиях развития нефропатий [7].

Также существуют работы, доказывающие связь возникновения почечных заболеваний на фоне артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия в свою очередь может приводить к морфофункциональным изменениям в почках

или ускорять ухудшение их функций при неадекватном лечении. Стойкое повышение давления способствует развитию синдрома гиперфильтрации. В результате чего возникает повышенная нагрузка на клубочковый аппарат и происходит изменение его субэпителиальной области, эпителия, повышается содержание мезангимального матрикса, а в дальнейшем возникает нефросклероз.

Такой вывод был сделан учеными, обследовавшими функциональное состояние почек у пациентов с ранее диагностированными заболеваниями сердца. Для оценки почечной функции определялись уровни креатинина, мочевой кислоты, азота мочевины крови. В результате была установлена прямая зависимость между снижением нормальной работы сердца (главным образом сердечного выброса) и ухудшением работы почек [8]. Авторами другого исследования были получены данные о том, что воздействие стойкого повышенного давления на афферентные артериолы в течение длительного периода времени сопровождается излишней ауторегуляторной реакцией в виде увеличения миогенного рефлекса и обратной канальцево-клубочковой связи. Основное значение в образовании данного дефекта имеет повышение активности РАС и симпатических нервов почек. В дальнейшем функциональные нарушения дополняются морфологическими изменениями, которые еще больше ухудшают нормальную работу почек, вызывая ишемию, гломерулосклероз и атрофию канальцев [9].

Таким образом, пытаясь понять сложные взаимоотношения механизмов развития артериальной гипертензии и повреждения почек, можно выделить две отличные ситуации, когда патологические процессы в почках через определенный промежуток времени приводят к формированию АГ, и другая, когда на фоне исходной артериальной гипертензии возникают нефропатии. А вопрос о первичности повреждения по-прежнему остро стоит перед современными учеными и клиницистами. Дать на него ответ не так просто. Изучив множество работ, посвященных этой проблеме, можно с уверенностью сказать о неразрывной связи между почечными заболеваниями и артериальной гипертензией. Судя по всему, эта связь существовала еще на самых ранних этапах развития организма и определить здесь первичность довольно сложно.

Список литературы

1. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Беловол А.Н. Диагностика вторичных форм артериальной гипертензии / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Кардіоневрологія/Ліки України. – 2014. – №7–8. – С. 98–106.
3. Евгений Михайлович Тареев – основоположник российской нефрологии / Т.С. Сорокина, В.М. Остапенко // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2014. – №3. – С. 55–59.
4. Францев Р.С. Этиология нефрогенной артериальной гипертензии / Р.С. Францев, П.И. Чумаков // Фундаментальные исследования. – 2014. – №10–4. – С. 747–751.
5. Бреннер Б.М. Потребление белков с пищей, и прогрессирующая природа заболевания почек: роль гемодинамически опосредованного повреждения клубочков в патогенезе прогрессирующего гломерулярного склероза при старении, почечной абляции и внутренних заболеваниях почек / Б.М. Бреннер, Т.В. Мейер, Т.Х. Хостеттер // N Engl J Med. – 1982. – Vol. 307. – P. 652–659.
6. Ражабова Г.Б. Артериальная гипертензия и поражение почек у женщин fertильного возраста // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2016. – С. 43.
7. Кутырина И.М. Кардиоренальный синдром у больных хронической болезнью почек и сахарным диабетом / И.М. Кутырина, Т.Е. Руденко, С.А. Савельева и др. // Сахарный диабет. – 2013. – №3. – С. 90–96.
8. Parrinello G. Blood urea nitrogen to creatinine ratio is associated with congestion and mortality in heart failure patients with renal dysfunction / G. Parrinello, D. Torres, M. Jeffrey, Testani [et al.] // Internal and Emergency Medicine. – 2015. – Vol. 8. – P. 965–972.

9. Кузьмин О.Б. Почечные гемодинамические механизмы формирования гипертонической нефропатии / О.Б. Кузьмин, Н.В. Бучнева, М.О. Пугаева // Нефрология. – 2009. – №13 (4). – С. 28–36.