

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Д. И. Рыльцев, М. Х. Испиева, Н.П. Романова

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

Гипертоническая нефропатия (гипертонический нефроангиосклероз) — поражение почек при эссенциальной артериальной гипертензии, проявляющееся нарушениями внутрпочечной гемодинамики, которые сопровождаются фиброзом клубочковых артериол и других структур почечной ткани. Клинически нефроангиосклероз характеризуется микроальбуминурией и ухудшением функции почек (стойким снижением скорости клубочковой фильтрации и гиперкреатинемией) [1, 2, 3].

Цель исследования: обзор научной литературы по проблеме гипертонической нефропатии.

Материалы и методы: использованы национальное руководство по нефрологии, монографии, научные медицинские журналы.

Результаты: системная артериальная гипертензия (АГ) — важнейший фактор риска прогрессирующего снижения функции почек. Несмотря на наличие большого числа современных антигипертензивных препаратов и применение эффективных комбинаций препаратов, гипертоническая нефропатия, как осложнение артериальной гипертензии, является одной из ведущих причин развития хронической почечной недостаточности. Характерной чертой гипертонического нефроангиосклероза является частое сочетание его с другими поражениями органов-мишеней при гипертонической болезни (гипертрофия левого желудочка, атеросклеротические бляшки магистральных сосудов) и ассоциированными клиническими состояниями (геморрагический и ишемический инсульты, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая ретинопатия), а также с хронической сердечной недостаточностью [1,4].

Морфологически нефроангиосклероз проявляется следующими изменениями: утолщается стенка дуговых и междольковых артерий, развивается гиалиноз, а затем и фиброз артериол. На начальных стадиях склероз клубочков является локальным, но по мере прогрессирования заболевания вовлекаются и канальцы — развивается их атрофия и фиброз [1,2].

Развитие гипертонического поражения почек напрямую связано с прогрессированием артериальной гипертензии. Факторами риска являются наследственная предрасположенность, повышенное потребление поваренной соли, курение, дислипидемии. Вероятность возникновения эссенциальной АГ и гипертонической нефропатии, как её осложнения, существенно увеличивается с возрастом человека. Это связано с дезадаптивным ремоделированием сосудистого русла [2,3,4].

В норме повышение тонуса афферентной артериолы клубочка в ответ на увеличение уровня системного артериального давления (АД) защищает клубочек от повреждения, тем самым обеспечивая постоянство внутриклубочковой гемодинамики. При снижении системного АД происходит компенсаторное расширение афферентной артериолы. Этот механизм носит название ауторегуляции почечного кровотока. При длительном воздействии АГ происходит нарушение ауторегуляции — приносящая артериола теряет способность сужаться в ответ на повышение АД. В результате этого высокое гидравлическое давление крови воздействует на внутриклубочковые капилляры, возникает внутриклубочковая гипертензия, что ведёт к повреждению эндотелия и базальных мембран капилляров, а затем и мезангия. Возникает эндотелиальная дисфункция, которая запускает гиперпродукцию факторов роста, вазоконстрикции и

тканевого фиброза. Весь этот каскад патологических изменений приводит к развитию гломерулосклероза. Кроме того, данное состояние поддерживается спазмом эфферентной артериолы, который возникает под действием мощнейшего вазопрессора ангиотензина-2 [1, 2, 3, 4].

В свою очередь, ангиотензин-2 является компонентом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и находится не только в плазме крови, но и в самой почечной ткани, где его содержание в 1000 раз больше плазменного. Именно тканевой ангиотензин-2 в большей степени оказывает патологическое вазопрессорное влияние на почечные кровеносные сосуды, а также пролиферативный и протромбогенный эффекты [3, 4].

В плане диагностики ранним маркёром гипертонической нефропатии является микроальбуминурия, представляющая собой выделение альбуминов с мочой в концентрации 30-300 мг/сут. Микроальбуминурия (МАУ) — результат интратенальных гемодинамических изменений, связанных с АГ и эндотелиальной дисфункцией. Кроме того она отражает генерализованный характер эндотелиальной дисфункции, что свидетельствует в пользу высокого риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. МАУ определяют с помощью тест-полосок в свежесобранной утренней порции мочи (экспресс-метод). Количественный метод (иммунонефелометрия) более точен, но для его применения необходим сбор мочи за 24 часа [1, 2, 5].

Протеинурия при эссенциальной АГ свидетельствует о более тяжёлом поражении почек и обычно не превышает 1 г/сут. Протеинурия ускоряет и усугубляет повреждение клубочкового аппарата и клеток канальцев, чем способствует прогрессированию гломерулосклероза [2, 4].

Для оценки функционального состояния почек рассчитывается скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и клиренс креатинина. Скорость клубочковой фильтрации (мл/мин/1,73 м²) определяют по формуле MDRD:

СКФ=186×(креатинин/88, мкмоль/л)-1,154×(возраст, годы)-0,203, для женщин результат умножают на 0,742 [1, 2, 5].

Клиренс креатинина (КК) рассчитывают по формуле Кокрофта-Голта (мл/мин): КК= [88×(140 — возраст в годах)×масса тела, кг] / 72×креатинин сыворотки, мкмоль/л, для женщин результат умножают на 0,85 [1, 2, 5].

Снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² и/или клиренса креатинина менее 60 мл/мин говорит о нарушении функции почек, даже если уровень креатинина крови в норме. Повышение уровня креатинина сыворотки наблюдается при снижении СКФ менее 40-50 мл/мин. При уровне СКФ менее 40 мл/мин проявляется более тесная взаимосвязь между этими показателями [1, 2, 4, 5].

Из инструментальных методов диагностики обычно применяют суточное мониторирование АД, которое позволяет выявить нарушение его суточного ритма (чаще проявляется отсутствием снижения АД в ночные часы). УЗИ почек и другие визуализирующие методы малоинформативны, с их помощью можно только исключить почечную патологию, проявляющуюся синдромом АГ (симптоматические гипертензии). Также уточняется поражение других органов-мишеней при АГ (проводятся эхокардиографическое исследование и ультразвуковая доплерография сонных артерий) [1, 3, 4].

Дифференциальная диагностика гипертонической нефропатии проводится с другими заболеваниями почек. Гипертоническая нефропатия часто сочетается с ишемической болезнью почек, хроническим пиелонефритом, диабетической нефропатией. При таких сочетаниях более выражена протеинурия, появляются изменения мочевого осадка и отмечается недостаточный ответ на терапию антигипертензивными препаратами. Указанием на гипертоническую форму ХГН служат эритроцитурия и протеинурия [1, 4].

Цель лечения гипертонической нефропатии — предотвращение развития хронической почечной недостаточности путём проведения адекватной антигипертензивной терапии. Это приводит к замедлению прогрессирования

гипертонического нефроангиосклероза. Целевое АД у пациентов с нарушением функции почек составляет менее 130/80 мм рт. ст. Снижать уровень АД следует постепенно, не допуская резких колебаний, так как это может ухудшить внутрпочечную гемодинамику. При этом необходимо контролировать уровни калия и креатинина крови [1, 2, 4].

Всем больным показана комбинированная антигипертензивная терапия. Препаратами первого ряда выбора являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), как средства, обладающие максимальными нефропротективными свойствами. У больных с микроальбуминурией и не нарушенной фильтрационной функцией почек иАПФ или БРА сочетают с тиазидными или тиазидоподобными диуретиками. Тиазидные диуретики неэффективны при СКФ менее 30 мл/мин, поэтому необходимо применять петлевые диуретики. Возможно добавление в схему лечения недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов, так как они тоже обладают нефропротективным свойством. Антигипертензивная терапия должна проводиться пожизненно, под контролем АД, электролитного состава крови, уровня креатинина крови, СКФ, МАУ [1, 2, 4].

Профилактика гипертонической нефропатии заключается в проведении эффективной антигипертензивной терапии, обеспечивающей целевые значения АД менее 140/90 мм рт. ст., а у пациентов с микроальбуминурией и протеинурией менее 130/80 мм рт. ст. Необходима коррекция факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2, 3, 4].

Выводы: гипертоническая нефропатия — осложнение, которое у части больных эссенциальной артериальной гипертензией приводит к развитию терминальной стадии хронической почечной недостаточности, являющейся показанием к лечению программным гемодиализом, и в конечном итоге ухудшает прогноз в отношении жизни больных. Своевременная и адекватная антигипертензивная терапия позволяет замедлить темпы поражения почек и продлить жизнь пациентам.

Литература

1. Нефрология: национальное руководство/под.ред. Н. А.Мухина.-М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 434-444.
2. Кобалава Ж. Д., Котовская Ю. В., Моисеев В. С. / Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 282-302, 546-550.
3. Руководство по нефрологии/ под ред. Р. В. Шрайера; пер. с англ. под ред. Н. А. Мухина — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 457-490.
4. Клиническая нефрология. Руководство. / М. М. Батюшин, П. Е. Повилайте — Элиста: ЗАОр НПП «Джангар», 2009. — С. 457-463.
5. Г. П. Артюнов, Л. Г. Оганезова, А. В. Соколова / Оценка почечной функции, степени поражения клубочкового аппарата и тубулоинтерстициальной ткани почек у больных с гипертонической болезнью / Клиническая нефрология. — 2011. — № 6. — С.16-24.