

Наиболее сложен патогенез гипертензии (НАГ) при тубулоинтерстициальных поражениях почек. Поскольку при хроническом тубулоинтерстициальном нефрите (в т.ч. пиелонефрите) основой развития НАГ является интерстициальный фиброз, в меньшей степени, гиперренинемия, поэтому прогрессирование НАГ является неизбежным и необратимым процессом, а терапия ИАПФ и АРА II требует назначения больших доз этих препаратов, чем при гипертонической болезни.

АГ является частым спутником сахарного диабета и входит в состав метаболического синдрома. В данном случае она рассматривается как генетически детерминированное **патологическое состояние**

. Однако при формировании диабетической нефропатии патогенез артериальной гипертензии в значительной степени определяется

[почечными механизмами](#)

. Формирование диабетического нефросклероза является ключевым компонентом НАГ при сахарном диабете.

Нефросклероз является частой причиной развития гипертензии. Поскольку **нефросклероз** приводит в подавляющем большинстве случаев к формированию ХПН, механизмы развития НАГ при этих состояниях схожи. Рассмотрим основные этиопатогенетические формы развития нефросклероза: вследствие первичного повреждения клубочков, сосудов, интерстиция.

При хроническом интерстициальном нефрите или его частном варианте - хроническом пиелонефрите нефросклероз развивается вследствие интерстициального фиброза. При гипертоническом **нефросклерозе** наряду с [внутриклубочковой гипертензией](#) развивается ремоделирование артерий почек: гипертрофия мышечного слоя, нарушение ауторегуляции внутрипочечного кровотока, которое приводит к формированию на поздних стадиях выраженной тканевой гипоксии и повышенному фиброобразованию.

При любой форме нефросклероза формируется хронический дефицит секреции прогипотензивных факторов (простагландинов), который наряду с гиперсекрецией ренина и эндотелиальной дисфункцией является определяющим в развитии НАГ. При хронической почечной недостаточности формирование гипертензии имеет сходные патогенетические звенья с нефросклерозом.

