

## 급성 신질환에서의 고혈압

서울대학교 의과대학 내과학교실

안규리 · 오국환 · 정우경

### 서 론

급성 신질환과 고혈압에 대한 전반적인 내용에 대해서는 극히 제한적인 보고가 있을 뿐이다. 고혈압을 일으키는 급성 신질환을 급성, 가역성 고혈압이 신질환에 수반되는 경우로 정의하였을 때, 이와 같은 질환에는 (1) 임신에 수반된 고혈압, (2) 신이식후 고혈압, (3) 급성 사구체 신염에서의 고혈압, (4) 급성 신부전증에서의 고혈압, (5) 급성 요로 폐색에서의 고혈압 등 5가지 대표적 질환이 있다. 이들 각각을 살펴보면 다음과 같다.

### 임신에 수반된 고혈압

#### 1. 임신에 수반된 고혈압의 정의

임신 후에는 프로스타글란딘 I<sub>2</sub>, 산화 질소의 합성이 증가하고, endothelin이 감소하는 한편 안지오텐시노젠에 대한 예민도가 감소하면서 혈압이 감소하여, 임신부에서 혈압이 100/56mmHg 정도로 낮게 측정되는 것을 종종 관찰할 수 있다. 그러므로, 임신부에서의 고혈압은 정상인과는 달리 이완기 혈압이 75mmHg 이상, 임신 중기에는 85mmHg 이상인 경우로 정의하며, 임신 말기에는 140/90mmHg 이상인 경우로 정의한다. 임신중에 발생한 고혈압은 다음의 4종류로 분류한다 : 즉 (1) 전자간증-자간증, (2) 만성 고혈압, (3) 만성 고혈압에 수반된 전자간증, (4) 임신성 고혈압. 이중 급성 고혈압과 가역적인 신장해를 동반하는 임신중의 고혈압은 전자간증-자간증이다.

#### 2. 전자간증의 임상증상

전자간증의 발생 연령은 초산부와 30세 이상의 임신부에 호발하는 이점의 분포를 보이는데, 초산부에

서의 전자간증의 발생 빈도가 30세 이상의 임신부에 비해서 약 6-10배 더 높다. 또한 이 질환은 어머니가 전자간증이 있는 경우, 당뇨, 쌍둥이 임신부, 태아수증, 포상기태, 흡연가, 항 인지질 증후군, 비만 등이 있는 경우에 흔한 것으로 알려져 있다. 전자간증의 발병 빈도는 5-10%이며, 발병 시기는 임신 후기로 32주 이상에서 발병하므로 임신 중기나 초기에 이와 같은 증상이 있는 경우에는 포상기태 등의 원인을 고려해야 한다. 임상적으로 전자간증은 단백뇨, 부종, 고혈압을 특징으로 한다. 단백뇨는 1일 500mg부터 시작해서 신중후군 정도까지의 심한 단백뇨를 수반하며, 일반적으로 혈뇨는 동반하지 않는다. 부종은 갑자기 시작되며, 얼굴과 손에 부종이 처음 나타나서, 전신으로 진행하는데, 일반적인 신질환과는 달리 혈관부종과 유사한, 부석부석한 부종이 특징이다. 고혈압은 이완기 고혈압이 특징이며, 수축기 혈압은 160mmHg를 넘지 않으므로, 수축기 혈압이 200mmHg 이상이 되면, 전자간증 이외의 다른 원인을 고려해 보아야 한다. 안저는 혈관의 국소적 협착과 반짝이는 모양을 보이는 망막 부종의 소견을 나타낸다. 전자간증의 신증상으로는 사구체 여과율과 유효 신혈류량이 25-30% 감소하며, 소듐 배설이 증가한다. 전자간증 환자에서 신기능 장애의 지표로는 요산치가 크레아티닌보다 예민도가 높고, 크레아티닌 상승이 관찰되기 전에 먼저 변하므로 혈청 크레아티닌치보다 효과적으로 사용될 수 있다(요산>5.5mg/dL).

#### 3. 발병기전 및 병리소견

전자간증의 발병기전은 말초혈관 저항 증가에 따른 불안정한 혈관 연축, 혈압의 일중 변화 소실, 안지오텐신과 카테콜아민에 대한 예민도 증가 및 전반적인 내피세포 기능 장애, 혈액응고 기전 이상 등으로 설명하고 있으며, 신혈류량 감소에 따른 염분 저류 현상이 중요한 역할을 하지는 않는다(Fig. 1). 이 중 가

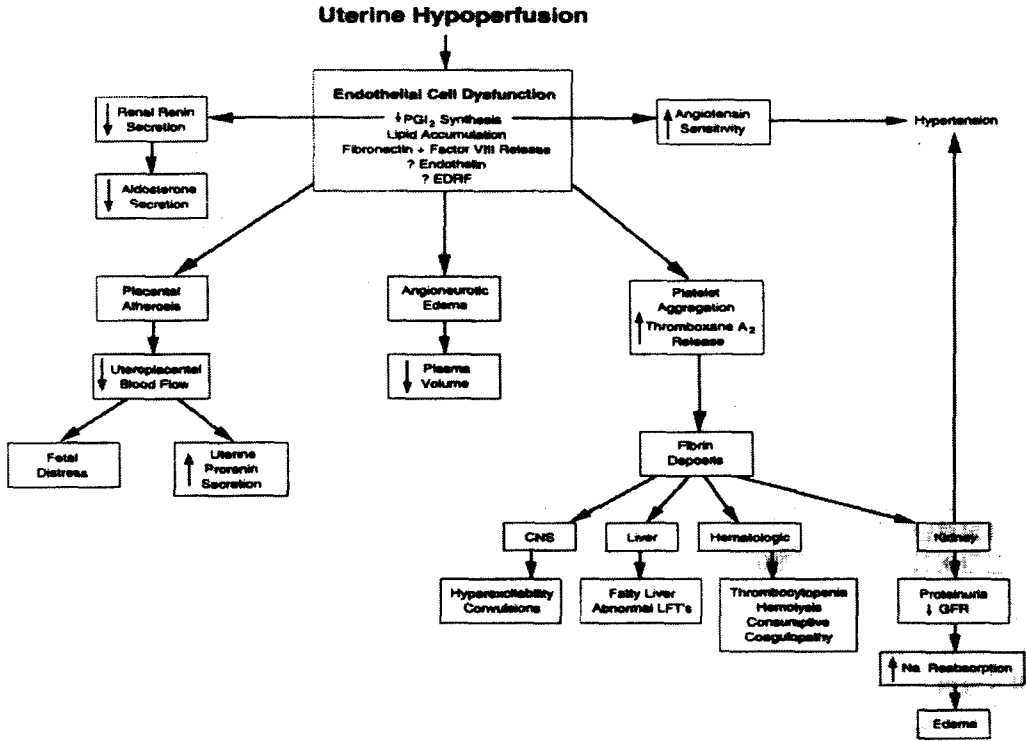


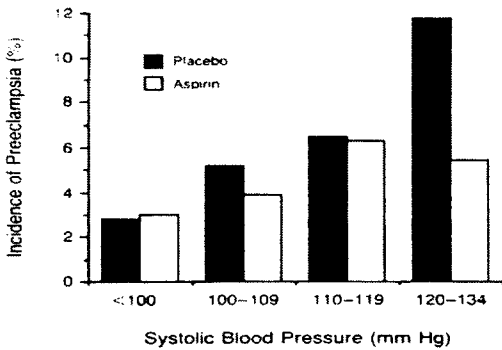
Fig. 1. Hypothetic scheme for the pathogenesis of pre-eclampsia originating with uterine hypoperfusion and diffuse endothelial cell dysfunction.

장 중요한 역할을 담당하는 것은 혈관 내피세포 기능 장애로 임신 말기에 자궁관류 감소에 의해 혈관 내피 세포에 기능적 이상이 초래되면, 프로스타글란딘 I<sub>2</sub>가 감소되는 반면, fibronectin, factor VII 등 혈액응고 인자, endothelin의 합성이 증가된다. 이 결과 안지오텐신에 대한 반응성 증가와 혈액 응고 이상을 초래하여 신장에 피브린 침착과 아울러 고혈압을 유발하는 것으로 설명하고 있다. 한편, 태반은 다량의 레닌을 함유하고 있어서, 임신 말기의 자궁관류 감소가 태반의 레닌 분비를 증가시키는 것으로 생각했으나, 실제 전자간증 환자에서의 혈중 레닌치는 감소되어 있으므로, 레닌 분비는 전자간증의 고혈압과 상관이 없다. 병리조직학적으로는 사구체 모세혈관 내피증식, 사구체 내피세포의 중창, 리소솜의 변화(지방 공포), 기저막 비후 및 피브린 비후가 관찰되며 이와 같은 소견은 출산 후 4주 내에 소실된다.

#### 4. 예방 및 치료

전자간증의 예방법으로는 저용량의 아스피린을 사용하는 방법과 칼슘을 사용하는 방법이 있으나, 효과에 대하여는 아직 확실하지 않다. 1993년 Sibai 등은 아스피린을 사용한 환자군에서 현저히 전자간증의 빈도가 감소하는 것을 관찰하였다(Fig. 2). 아스피린은 혈관 내피세포의 thromboxane 합성을 감소시키고 프로스타글란딘 I<sub>2</sub> 합성을 유도하는 것으로 알려져 있다. 그러나, 아스피린은 임신 초기부터 사용해야 하는데, 이 경우 사용한 환자에서는 태반 박리의 빈도가 증가한다(11.9% 대 5.6%). 프로스타글란딘 I<sub>2</sub> 합성을 증가시키기 위한 칼슘 사용에 관하여는 아직 정립되지 않은 상태이다.

전자간증 치료 방법의 선택은 우선 전자간증의 발병 시기와 중등도에 의해 결정된다(Table 1). 발병 시기가 36주 이후이면, 조기 분만을 유도하는 것이 가장 바람직하다. 그러나 발병 시기가 24주 이하이면,



**Fig. 2.** Incidence of preeclampsia among nulliparous pregnant women according to blood pressure at initiation of treatment. Low-dose aspirin reduced the incidence of preeclampsia in the subgroup of 519 women whose initial systolic blood pressure was 120 to 134mmHg(p=0.01)(From Sibai BM, Caritis S, Thom E, et al: Prevention of preeclampsia with low dose aspirin in healthy, nulliparous pregnant women(The New England Journal of Medicine, vol 329, 1213, 1993).

**Table 1. Guidelines for the Treatment of Preeclampsia**

- ① If preeclampsia is suspected, hospitalize patient.
- ② If fetus is mature, delivery is indicated.
- ③ If convulsions(eclampsia) seem imminent, Mg SO<sub>4</sub> is the therapy of choice.
- ④ Diastolic blood pressure levels of 90-105mmHg are reasonable goals.
- ⑤ Bed rest in lateral recumbency is preferable to rigid salt restriction or administration of diuretics.
- ⑥ Drug therapy
  - a. Parenteral hydralazine is the drug of choice. Use low doses(start with 5mg, then give 5 to 10mg q 20-30min)
  - b. Diazoxide is recommended for the occasional patient whose hypertension is refractory to hydralazine. Use 30mg minibolus.
  - c. Do not use sodium nitroprusside(fetal cyanide poisoning has been reported in animals), ganglion blocking agents, or loop diuretics.

Kahler. S 1995

치료를 하는 경우에도 태아의 생존 가능성이 매우 희박하므로, 조기 인공유산을 권장한다. 이외에도 반사 이상항진이 있든지, 입원 24-48시간 이내에 혈압이

160/110mmHg 이하로 조정되지 않는 경우, 고질소 혈증이나 혈액 내 응고증이 병발한 경우, HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzyme and Low Platetlet) 증후군이 발생한 경우에도 조기 유산을 우선 고려해야 한다. 조기 분만이나 유산을 할 수 없는 경우에는 환자를 면밀히 추적 관찰하다가 환자의 수축기 혈압이 30mmHg, 이완기 혈압이 15mmHg 이상으로 상승하면 입원을 권유한다. 입원 후 혈압이 140/90mmHg 이하인 환자는 안정을 취하고, 측와위 자세를 취하도록 한다. 이 시기에 저염 처방이나 체중 감소를 권할 수는 있으나, 큰 효과는 없다. 이상의 방법에도 불구하고 혈압이 140/90mmHg 이상인 경우에는 항고혈압제를 사용한다. 항고혈압제를 사용할 때는 혈압이 갑자기 떨어지지 않도록 주의해야 하며, 혈압은 이완기 혈압이 90-105mmHg 정도로 유지하도록 한다. 혈압 조절에 가장 흔히 사용되는 약제는 알파 작용제인 methyldopa이다. 이 약제는 가장 널리 사용되어 왔고, 따라서 태아에 미치는 영향에 대해서도 안정성이 검증되어 있다. 둘째로는 hydralazine이 흔히 사용된다. 베타 차단제 중에는 pindolol을 임신 후기에 사용할 수 있는데, 이유는 고유의 교감 신경 활성화(Intrinsic sympathetic activity)가 있어서 태아의 서맥을 초래하지 않기 때문이다. 알파와 베타 차단제인 labetalol과 칼슘 길항제도 사용할 수 있다. 항고혈압제를 이미 사용하고 있는 임신부에서는 사용중인 약제를 조심스럽게 모니터하면서 지속해서 사용해도 무방하다. 그러나 이뇨제와 안ジオ텐신 전환효소 억제제는 임신부에서 사용이 금지되어 있다. 이뇨제는 종종 세포외액량을 감소시키며, 안ジオ텐신 전환효소 억제제 및 수용체 길항제는 임신 중, 후기에 사용하면 급성 신부전증, 양수과소증, 폐 발육 부전, 태반 혈류 장애를 유발하여 심각한 태아 장애를 초래하기 때문이다. 전자간증 환자의 고혈압 치료 중 경련이 관찰되면, 즉시 MgSO<sub>4</sub> 치료를 시작해야 한다. 이외에 응급 치료에는 hydralazine 정주(초기 용량 5mg, 이후 20-30분 간격으로 5-10mg)가 사용되며, hydralazine의 드문 합병증으로 신생아 혈소판 감소증이 올 수 있다. Labetalol(10-20mg 20분 간격으로 정주), diazoxide(30mg 정주), Nifedipine도 응급처치 상황에서 사용되며 diazoxide는 태아의 저혈당증이, Wifedipine 사용 환자에서는

MgSO<sub>4</sub>를 동시에 사용하였을 때 혈압의 급격한 강하가 부작용으로 나타날 수 있으므로 유의해야 한다. 태아의 청색증을 유발하는 nitroprusside, 신경절 차단제, 루우프 이노제는 가능한 한 사용하지 않는 것이 바람직하다.

### 이식 후 급성 고혈압

말기 신부전 환자의 대부분은 이식 후에 혈압이 정상화된다. 그러나, 고혈압은 여전히 많은 신이식 환자에서 일시적 혹은 영구적인 합병증으로 남아 있다. 신이식 후의 고혈압의 발병율은 13-68%이며, 뇌사자로부터 이식을 받은 경우 생체 이식을 받은 경우보다 고혈압의 발병율이 더 높는데, 이는 뇌사자 신장의 낮은 사구체 여과율에 의한 것으로 보인다. 신이식 후에 나타나는 고혈압은 매우 다양한 원인에 의해 발생하는데, 가장 흔한 원인은 만성 거부반응(또는 만성 이식신 기능 장애)과 cyclosporin 부작용에 따른 고혈압이며, 기타 원인은 Table 2와 같다. 이중 이식후 급성 고혈압을 유발할 수 있는 원인에는 급성 거부반응, 급성 신부전증, 급성 cyclosporin 독성, 급성 요로 폐색이 대표적이다.

#### 1. Cyclosporin에 의한 급성 고혈압

Cyclosporin은 신이식 환자의 50-70%에서 고혈압을 유발하며, 스테로이드 제제를 동시에 사용하는

경우는 모든 환자에서 고혈압이 발생한다. 심장 이식의 경우는 90%에서 고혈압이 발생하는데, 이는 탈신경에 의한 영향으로 생각된다. 한편 FK506은 약 13%에서만 고혈압이 나타나는 것으로 알려져 있다. Cyclosporin은 수입세동맥의 혈관수축과 이에 따른 염분 저류에 의해 고혈압을 유발하는데, 이 경우도 혈관 내피세포 기능 이상이 발병 이전에 중요한 역할을 하며, 혈관 내피세포의 산화질소와 prostacyclin 합성 장애 및 endothelin 합성 증가가 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있다. 이외에도 신장에서의 나트륨 배설 장애, 부신 교감 신경 활성도의 향진도 관여한다. Cyclosporin은 혈관내피 세포 손상을 일으키며, 심하면 용혈 요독 증후군을 유발한다. 임상적으로 cyclosporin에 의한 고혈압은 이식 후 2주에서 6개월 사이에 가장 흔하다. 고혈압은 사용한 cyclosporin 용량에 비례하며, 가역적이고, 종종 고질소혈증을 동반하므로, 급성 거부반응과의 감별이 매우 어렵다. 만성 부작용은 약 10%의 환자에서 나타나며, 비특이적 혈관장애에 의한 것이다. Cyclosporin에 의한 고혈압은 수입세동맥 혈관 수축에 의해 발생하므로, 치료는 수입세동맥 혈관 이완제인 nifedipine, felodipine, isradipine, amlodipine 등 dihydropyridine계 칼슘 길항제를 사용한다. 이 외에도 루우프 이노제, hydralazine, minoxidil 같은 혈관이완제, 알파 또는 베타 차단제를 사용할 수 있다. 그러나, 안지오텐신 전환효소 억제제는 급성 신기능 장애를 가져올 수 있으므로 사용을 피하는 것이 좋다.

#### 2. 급성 거부반응에 의한 고혈압

급성 거부반응에 의한 고혈압은 신기능 장애가 동반되면서, 발열, 체중 증가, 요량 감소, 이식신 동통과 함께 발생한다. 검사 소견으로는 혈청 크레아티닌의 증가, 요 삼투질 농도의 감소, 단백뇨, 고염소혈증 산증이 관찰된다. 이식신의 생검으로 진단 후 적절한 면역억제제로 거부반응을 치료하면 소실된다.

#### 급성 사구체신염(Acute Glomerulonephritis)에 의한 고혈압

급성 사구체신염으로 인한 고혈압의 전형적인 경우는 급성 연쇄상구균 감염 후 사구체신염(acute post-streptococcal glomerulonephritis)으로 소아에서 연

Table 2. Etiologies of Hypertension in Patients with Kidney Transplants

Diseased native kidneys of recipient
Renal artery stenosis of transplanted kidney
Relative renal artery stenosis of pediatric kidney transplant into adult recipient
Extrinsic renal artery compression due to lymphocele
Arteriovenous fistula of transplanted kidney
Acute or chronic graft rejection
Acute tubular necrosis of graft
Glomerulonephritis, recurrent or de novo, in transplanted kidney
Acute ureteral obstruction of transplanted kidney
High dose glucocorticoid treatment
Cyclosporin treatment
Certain hypercalcemic states
Essential hypertension prior to transplantation

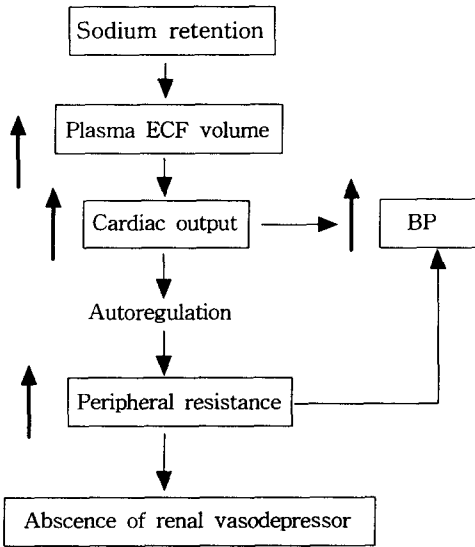


Fig. 3. Mechanism of hypertension in acute glomerulonephritis.

쇄상구균에 의한 인두염이나 피부감염 후 급격히 나타나는 적색뇨, 안면 부종, 고혈압 등을 특징으로 한다. 최근에는 과거에 비해 발생률이 감소하기는 하였지만 때로는 중년 이후의 성인에서도 출현하기도 한다. 신손상의 기전은 항원-항체의 면역복합체가 사구체 모세혈관에 침착되는 것과 관련이 있다. 고혈압의 기전은 주로 팽창된 세포외액량에 의한다(Fig. 3).

### 1. 임상 증상

급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염에서는 육안적 혈뇨, 부종, 요량 감소, 고혈압, 중추신경계 증상 등이 특징적이거나 발병 1주가 경과하면 대부분의 증상, 징후가 소멸되기 시작한다. 발병 후 2주가 경과하면 이뇨기로 접어들면서 부종이 소멸된다. 심한 신기능 부전을 나타낸 환자들도 대개 2-4주가 경과하면 사구체여과율이 회복된다. 급성 연쇄상구균 감염후 사구체신염에서 고혈압의 빈도는 80%에 달하며, 사구체여과율의 급격한 감소와 염분 및 수분의 저류에 기인한다. 급성 사구체신염에서 고혈압은 대개 경도 내지 중등도를 넘지 않으며, 악성 고혈압이나 고혈압에 의해서 말기신부전 상태로까지 가지는 않는다. 고혈압은 본 질환의 발현 초기에 가장 뚜렷하며, 이뇨가 일어나면서 소멸된다. 소아에서는 이완기 혈압만 70-85 mmHg 정도로 상승할 뿐, 다른 고혈압 소견은 나타

나지 않는 경우도 있다. 그러나 고령 환자의 경우는 심각한 장애를 초래하며, 심한 두통, 구역, 구토, 경련 등 고혈압성 뇌증을 일으킬 수 있는 위험이 있다.

### 2. 치료

치료를 해야 하는 혈압 수치를 얼마부터로 볼 것인가에 대해 논란이 있으나, 대부분의 환자에서 고혈압은 환자를 침상 안정시키는 것만으로도 좋아진다. 이완기 혈압이 100mmHg 이하이고 침상 안정시킴에도 불구하고 떨어지면 염분 제한을 실시한다. 만일 혈압이 2-4시간 내에 떨어지지 않고 오히려 상승하거나, 두통, 오심, 구토, 경련 등 고혈압성 뇌증이 나타나면 즉각적으로 치료를 시작한다. 치료 약제는 hydralazine(hydralazine 0.15mg/kg 6시간 간격으로 근주 또는 hydralazine 0.7mg/kg을 하루 4회 경구로 분복하며 하루 최대 200mg까지 투여 가능), 이뇨제, nitroprusside 또는 diazoxide, 칼슘 차단제가 쓰인다. 베타 차단제나 안지오텐신 전환효소 억제제는 혈장 레닌이 감소된 급성 사구체신염에서의 고혈압에는 잘 반응하지 않는다.

### 급성 신부전(Acute Renal Failure)에서의 고혈압

급성 신부전의 주요 심혈관계 합병증은 고혈압과 순환기계 울혈이다. 이는 염분과 수분의 저류에 의해 발생하며 췌뇨성 급성 신부전에서 더욱 심하고, 부종과 폐울혈을 보이기도 한다. 한 대규모 연구에 따르면 급성 신부전의 40%에서 고혈압이 동반되었다. 사구체나 혈관성 신질환에 의한 급성 신부전에서 고혈압이 동반되는 경우가 급성 세뇨관성 피사나 급성 간질성 신염에서보다 더 흔하다. 일례로 Bonomini 등의 보고에 따르면 세뇨관 및 간질성 질환에서 고혈압의 빈도는 15%인 반면 사구체 혹은 혈관성 신질환에서는 73%나 되었다. 우리나라에서 가장 흔한 급성신부전증인 신증후성 출혈열 환자의 25-65%에서 고혈압이 동반되는데, 발병 시기는 췌뇨기 시작 후 2-3일에 시작되어 이뇨기 중간까지 약 10여일간 관찰된다. 신증후성 출혈열 환자에서 고혈압은 췌뇨기에는 혈류량의 증가가, 이뇨기에는 혈관 저항성이 증가되어 합병되므로, 췌뇨기에는 이뇨제와 투석을 이용한 혈장량 조절과 혈관확장제를, 이뇨기에는 칼슘 길항제, 혈관

**Table 3. Renal Response to Complete Ureteral Obstruction**

	Puret	Pprox	GFR	RBF
Bilateral				
Acute	↑↑	↑300%	↓	?
Chronic	↑	↑100%	↓	↓30%
Unilateral				
Acute	↑↑	Normal or ↑	↓	↑50%
Chronic	↑	↓30%	↓	↓40%

*Puret: ureteral pressure, Pprox: proximal tubular pressure, RBF: renal blood flow*

확장제를 사용하여 혈압을 조정하는 것이 바람직하다.

### 급성 요로 폐쇄(Acute Urinary Tract Obstruction)에서의 고혈압

요로 폐쇄에서의 고혈압은 요로 폐쇄가 발생한 속도(급성 또는 만성) 및 발병 부위(일측성, 양측성), 정도(완전 또는 부분)에 따라 다르다. 완전 요관 폐쇄에서 요로 및 세뇨관내압, 사구체 여과율, 신혈류량 등에 미치는 영향은 Table 3과 같다. 일측성 요로 폐쇄일 경우 세뇨관내압의 상승은 양측성 폐쇄에 비해 경한 편이다.

#### 1. 급성 양측성 폐쇄에서의 고혈압

이 경우 발생하는 고혈압은 요로 폐쇄를 치료하면 회복되는 것으로 보아 요로 폐쇄에 의한 염분과 수분의 비정상적 저류(retention)가 주된 기전이다. 이 환자들의 고혈압은 체액량 과다에 의해 발생하며, 신정맥 혹은 말초정맥에서 채혈한 레닌 농도는 정상이다. 요로 폐쇄를 수술적으로 교정한 다음에는 삼투성 이뇨와 음성 수분 균형이 일어나는데, 이 또한 양측성 요로폐쇄에 의한 고혈압이 체액량 의존성임을 시사한다.

#### 2. 급성 일측성 폐쇄에서의 고혈압

급성 일측성 폐쇄에서의 고혈압은 레닌 의존성 고혈압으로 폐쇄가 일어난 신장의 신정맥 레닌 농도는 상승되고 수술적 교정 후에는 정상화된다. 급성 일측성 폐쇄에서 레닌과 고혈압과의 인과관계를 증명하기 위하여 동물실험에서 deoxycorticosterone과 염분 공급으로 전치치했을 때 레닌과 혈압 상승은 관찰되

지 않았다. 일측성 요로 폐쇄에서 레닌 분비 증가에 의한 혈압 상승은 급성의 경우와는 달리 만성 폐쇄에서는 뚜렷하지 않다.

### 3. 요로폐쇄에 의한 고혈압의 치료

일단 요로 폐쇄라는 진단이 내려지면, 폐쇄를 치료해 주어야 한다. 고도 또는 완전 양측성 폐쇄가 있을 경우에는 가능하면 빨리 중재 시술을 하는 것이 바람직하다. 이 경우 신부전증이 동반되어 필요하다면 투석을 실시할 수 있다. 부분적 요로 폐쇄는 당장 치료를 해야 하지는 않으므로 신기능, 요로 감염 유무, 통증의 원인 등을 평가한 후 치료한다.

### 기 타

경피증(scleroderma)의 급성기에는 대개 심한 고혈압을 동반한다. 안지오텐신 전환효소 억제제를 신속히 투여할 때 예후를 크게 개선시킬 수 있다. 심한 고혈압을 유발하는 사구체-혈관성 신질환으로는 각종 혈관염이 있으며, 결절성 다발성 동맥염, 용혈성 요독 증후군, 죽전 색전성 신질환 등이 있다. 용혈성 요독 증후군은 미세혈관병증 용혈성 빈혈(microangiopathic hemolytic anemia)을 특징으로 하며, 대부분의 환자에서 고혈압을 동반한다.

### 참 고 문 헌

- 1) Katz AI, Lindheimer MD: Kidney Disease and Hypertension in Pregnancy. In: Massry SG, Glasscock RJ. ed. Textbook of Nephrology, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 1148-1165, 1995
- 2) Paller MS, Ferris TF: The Kidney and Hypertension in Pregnancy. In: Barry M Brenner. ed. THE KIDNEY, 5th ed. Boston, WB Saunders Company, pp. 1731-1763, 1996
- 3) Gaston RS, Curtis JJ: Hypertension Following Renal Transplantation. In: Massry SG, Glasscock RJ. ed. Textbook of Nephrology, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 1694-1700, 1995
- 4) Galla JH, Luke RG: Hypertension in Renal Parenchymal Disease. In: Barry M Brenner. ed. THE KIDNEY, 5th ed. Boston, WB Saunders Company, pp. 2126-2146, 1996
- 5) Rodriguez-Iturbe B: Glomerulonephritis Associat-

ed With Infection A : Poststreptococcal glomerulonephritis. In : Massry SG, Glassock RJ. ed. Textbook of Nephrology, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 889-909, 1995

6) Bonomini V, Campieri C, Scolari MP, Vangelista

A : Hypertension in acute renal failure. *Contrib Nephrol* 54:152-158, 1987

7) Klahr S, Bander SJ : Obstructive Nephropathy In : Massry SG, Glassock RJ. ed. Textbook of Nephrology, 3rd ed. Baltimore, Williams & Wilkins, pp. 889-909, 1995