

Рецензия на монографию В.Н. Лучаниновой и Е.Г. Агапова «Механизмы формирования артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей и подростков. Клинические и экспериментальные исследования». Владивосток: Дальнаука 2003; 220 стр.

В последние годы в отечественной литературе появился ряд монографий, руководств, методических рекомендаций, посвященных вопросам детской нефрологии. В то же время имеется много неразрешенных и сложных вопросов в этой области медицины. Несмотря на большой интерес клиницистов к нефрогенной гипертензии, механизмы формирования артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите, особенно в детском возрасте, остаются недостаточно ясными. Возможно, несколько сниженное внимание именно к этому разделу нефрологии объясняется устоявшимся представлением о том, что артериальная гипертензия при пиелонефрите у детей и подростков встречается значительно реже, чем у взрослых, что является ошибочным. Рецензируемая монография состоит из 5 глав, заключения, послесловия и списка литературы.

В главе I с учетом современных достижений рассмотрены принципы регуляции артериального давления вообще и участие почек в этом процессе; приведены этиология и патогенез нефрогенной гипертензии и основные причины почечной гипертензии в детском возрасте.

Вполне естественно, что акцент сделан на механизмы развития почечной гипертензии, преимущественно у больных с гломерулонефритами, ХПН. Именно эти вопросы хорошо освещены в литературе.

Глава 2 посвящена роли оксида азота в патофизиологии артериальной гипертензии. Оксид азота – мощный вазодилататор, бронхолитик, нейрорегулятор. Справедливо подчеркнуть противоречивость и неоднозначность сведений в литературе о роли оксида азота в генезе артериальной гипертензии. Делается вывод – одним из путей дальнейшего развития антигипертензивной терапии является фармакологическая стимуляция системы эндотелийзависимого высвобождения оксида азота как депрессорного вещества. Эта глава, как и первая, построена по типу обзора литературы.

В главе 3 представлены особенности формирования артериальной гипертензии в онтогенезе и при хроническом пиелонефрите (клинические аспекты). В ней даны возрастные особенности величины артериального давления (с учетом пола и перцентиля артериального давления пациента), критерии артериальной гипертензии у детей и ее диагностика, в том числе наиболее часто встречающейся вторичной артериальной гипертензии у детей, что очень полезно знать практикующим врачам. Подробно рассмотрены все группы гипотензивных препаратов, применяемых в клинике. В этой большой главе изложены и клинико-лабораторные особенности хронического пиелонефрита у детей по материалам собственных наблюдений. По данным авторов, синдром артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите наблюдался у $36,7 \pm 7,1\%$ больных, что значительно выше ранее опубликованных материалов. Традиционно представлен раздел о фак-

торах риска развития артериальной гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей. Однако помимо хорошо известных общих факторов, способствующих развитию артериальной гипертензии (генетических факторов, типов соматической конституции, характера питания, психического стресса и др.) путем многофакторного анализа, уточнена роль формирующейся почечной недостаточности. Новыми являются данные об отрицательной корреляции между активностью нитроксидсинтазы в собирательных трубочках, клубочках и эндотелии сосудов почек с уровнем мочевины крови, что показывает активное участие оксида азота в процессах концентрирования мочи, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. Интерес представляет картина крови при артериальной гипертензии. Установлена сильная связь между количеством эозинофилов крови и наличием гипертензии, что по мнению авторов предполагает роль этих клеток в развитии аутоиммунного компонента воспаления и формирования артериальной гипертензии. Однако это спорная позиция.

Подтверждено значение повышения симпатической активности в развитии гипертензии, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Значимый фактор – наличие врожденного гидронефроза. Авторы завершают главу «маркерами», по которым можно предполагать риск развития артериальной гипертензии и ХПН у больных хроническим обструктивным пиелонефритом, что несомненно интересно для педиатров-нефрологов.

Глава IV посвящена механизмам развития гипертензии в онтогенезе и при хроническом пиелонефрите у детей с морфологических позиций. Представлен собственный материал авторов, описавших особенности патоморфологических изменений почечной ткани при формировании вторичной артериальной гипертензии (исследовано 16 почек, удаленных прижизненно у детей в возрасте от 3 и до 15 лет с врожденным гидронефрозом IV–V степени, вторичным пиелонефритом и артериальной гипертензией). Однако полученные результаты в целом согласуются с данными литературы о более быстром развитии склероза почек и сосудов при гидронефрозе и пиелонефрите и не являются столь оригинальными.

Глава 5 посвящена NO-продуцирующей функции почек при нефрогенной гипертензии у пациентов с хроническим пиелонефритом. Авторами установлено, что в условиях физиологической нормы в почках представлены все три изоформы NO-синтазы. Наибольшая активность фермента зарегистрирована в эпителии сосудов, которые являются наиболее активными в функциональном отношении структурами почек. Далее представлены экспериментальные и клинические материалы о состоянии нитроксид-продуцирующей функции почек у больных хроническим пиелонефритом. Через 10–13 лет по мере прогрессирования патоло-

гического процесса происходит тотальное истощение NO-продуцирующей функции во всех почечных структурах, что сопряжено со склеротическими процессами в органе и клинически проявляется выраженной артериальной гипертензией, авторы подтверждают гипотезу о том, что при химическом разрушении части почечной паренхимы и развитии нефросклероза основные патогенетические механизмы связаны с изменениями в сыворотке крови содержания ренина (ангиотензина) и альдостерона и угнетением нитроксид-продуцирующей функции почек как депрессорной системы. Положительная корреляция между активностью ренина в плазме и нитроксидсинтазы позволяет отнести оксид азота к одним из внутрпочечных регуляторов синтеза этого ключевого фермента РААС.

Заключение

В монографии с достаточной полнотой и большим значением клиники, морфологии пиелонефрита представлены современные знания о механизмах формирования гипертензии при хроническом пиелонефрите у детей и подростков, существенно дополненные приоритетными собственными клинико-экспериментальными наблюдениями, поэтому актуальность проблемы, освещенной в монографии, не вызывает сомнения. До появления данного издания был явный дефицит публикаций об особенностях возникновения и развития артериальной гипертензии с учетом характера заболевания

и в частности при наличии хронического пиелонефрита. Имевшиеся ранее сведения в литературе о роли оксида азота в генезе артериальной гипертензии были достаточно противоречивы. Авторы сделали акцент на ведущей роли дисрегуляции прессорных и депрессорных гормонов, с особым вниманием уточнили роль оксида азота, регулирующего почечный кровоток, обладающего натрий-уретическим эффектом и другими эффектами. Результаты работы имеют большое практическое значение. Предложены медико-биологические факторы риска развития почечной симптоматической гипертензии, особенности изменений оксида азота в тканях при длительном существовании хронического пиелонефрита.

Книга полезна всем, кто практикует в области клинической нефрологии, урологии – педиатрам, нефрологам, урологам. Эта монография заканчивается не совсем обычно – а именно послесловием, посвященным памяти учителя – Валерия Петровича Лебедева. В этом миниатюрном заключении ярко просматривается не только личность этого талантливого ученого и врача, но и самого автора книги – В.Н. Лучаниновой, владеющей не только определенным писательским даром, но и раскрывающим в себе привлекательные человеческие качества. Быть благодарным своему учителю дано не каждому.

профессор Г.А. Маковецкая