Учитывая это, ребенку была отменена стероидная терапия, проводившаяся по месту жительства и не дававшая эффекта. С гипотензивной, противосклеротической и антипротеинурической целью был назначен капотен (Bristol-Mayers SQUIBB, США) в суточной дозе 50 мг. Для развития вторичных женских половых признаков и индукции менструальной функции назначена заместительная терапия препаратами эстрогенового ряда. В связи с возможностью малигнизации гонад и маточных труб проведено их билатеральное удаление. При гистологическом исследовании выявлено: левая труба имеет несколько истонченную стенку, ангиоматозные структуры в окружности, рудиментарная гонада по строению близка к придатку яичка, ее канальцы резко диспластичны; правая труба – обычного строения, рудиментарная гонада представлена соединительной тканью, миелобластами и сосудами.

Прогноз больных с Frasier синдромом благоприятен в случае правильного подбора почечного трансплантата, так как возобновления в нем патологического процесса обычно не наблюдается. При подборе донора трансплантата необходимо учитывать возможность существования мутации в 11 хромосоме у родственников как с кариотипом 46, XY, так и с кариотипом 46, XX.

Синдромы, подобные Frasier и Denys-Drash, делают кариотипирование и раннее нефробиоптическое исследование необходимыми в ведении больных с врожденным или инфантильным НС [1].

Таким образом, клинико-цитогенетические и морфобиоптические данные позволили определить природу гормонорезистентного НС у наблюдавшейся нами пациентки. Следует отметить, что в последние годы в связи с нарастанием неблагополучных экологических воздействий отмечается увеличение числа больных с генетически детерминированной патологией, в том числе и почечной. Это делает необходимым в случаях гормонорезистентного НС, во избежание ненужной и подчас даже вредной терапии кортикостероидами и цитостатиками, оценивать все сопутствующие проявления патологии и, используя клинические, цитогенетические, молекулярно-генетические и морфологические данные, своевременно диагностировать генетические синдромы.

Литература

1. *Barrat T. Martin, Ellis D. Avner, William E. Harman.* VI. Glomerular disease. 47. Congenital Nephrotic Syndrome. Christer Holmberg, et al. Pediatric Nephrology. 4th edition Editors. 765–778.
2. *Habib R.* Nephrotic syndrome in the 1 st year of life. In Pediatr. Nephrol. 1993 Aug. 7.4:347–53.
3. *Liee S.B., Huang K., Palmer R.* The Wilms tumor supressor WT1 encodes a transcriptional activator of amphiregulin in Cell 98: 663–673).
4. *Giovanni Neki end John Opitz.* Syndromal (and Nonsyndromal) Forms of male Pseudohermaphroditism in Amer J. of Med. Genetics 1999; 89: 201–209.
5. *Ворсанова С.Г., Юров Ю.Б., Чернышов В.Н.* Хромосомные синдромы и аномалии. Классификация и номенклатура. Ростов-на-Дону, 1999; 191.
6. *Hungerford D.A.* Leucocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase chromosomes by treatment with hypotonic KCl. Stain Techn 1965; 40: 333–338.
7. *ISCN* (1995) An international system for human cytogenetic nomenclature. – Cytogenetics and Cell Genetics 1995; 114.
8. *Папаян А.В., Савенкова Н.Д.* Клиническая нефрология детского возраста. Изд. СОТИС, Санкт-Петербург, 1997. Глава 7. Нефротический синдром у детей. 364–373.
9. *Kucharczuk K., de Giorgi A.M., Golden J., Zacharowicz L., van den Heuvel L.P., Kaplan B.S.* Additional findings in Galloway-Mowat syndrome in Pediatr Nephrol 2000; 14: 406–409.

Кризовое течение артериальной гипертензии у ребенка с гломерулонефритом

С.Г. Мурадов, Л.С. Приходина, В.В. Длин, В.В. Невструева, И.В. Леонтьева, А.И. Клембовский, М.С. Игнатова
Московский НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ

Crisis course of arterial hypertension in an infant with glomerulonephritis

S.G. Muradov, L.S. Prikhodina, V.V. Dlin, V.V. Nevstrueva, I.V. Leontieva, A.I. Klembovsky, M.S. Ignatova

Ключевые слова: дети, артериальная гипертензия, гломерулонефрит.

Представлено редкое клиническое наблюдение кризового течения артериальной гипертензии у ребенка 4 лет с гломерулонефритом. Необычность заключалась в несоответствии выраженности артериальной гипертензин активности почечного процесса и в ее течении с кризами и явлениями эклампсии. Гипертензионные кризы развивались на фоне низкой активности нефрита. Для выявления причин необычного

Адрес для переписки: *127412, г. Москва, ул. Талдомская, д. 2, МНИИ ПиДХ МЗ РФ, отделение нефрологии*
Телефон: *483-21-83. Игнатова Майя Сергеевна*

течения заболевания было проведено широкое комплексное обследование. Индивидуально подобранная гипотензивная терапия, включающая комплекс обзидан-капотен, наряду с лечением основного заболевания, привели к стойкой нормализации артериального давления и развитию ремиссии заболевания.

Артериальная гипертензия (АГ), то есть повышение кровяного давления в артериях, возникает при патологических состояниях и заболеваниях в результате повышения сосудистого сопротивления артериальному кровотоку либо увеличения сердечного выброса или при сочетании действия этих обоих факторов [1].

Связь между состоянием почек и артериальной гипертензией сложна и образует порочный круг: почки являются одновременно и причиной АГ и органом мишенью. С одной стороны, поражение почек и, особенно, почечных сосудов через механизмы задержки натрия и активацию прессорных систем приводит к развитию АГ. С другой стороны, сама АГ может быть причиной поражения почек и нефроангиосклероза (первично сморщенная почка), а повышение артериального давления (АД) на фоне уже имеющейся почечной патологии усугубляет последнюю и ускоряет развитие почечной недостаточности. Это происходит вследствие нарушений внутрипочечной гемодинамики с повышением давления внутри почечных капилляров (внутриклубочковая гипертензия) и развитием гиперфильтрации. Последние два фактора – внутриклубочковая гипертензия и гиперфильтрация – в настоящее время рассматриваются как ведущие механизмы неиммунного, невоспалительного прогрессирования почечной недостаточности [2, 3].

Влияние почек на системноеАД осуществляется несколькими путями:

1) ренин-ангиотензин-альдостероновой системой, основными эффекторными звеньями которой являются ангиотензин II, оказывающий мощное прессорное действие, и альдостерон, определяющий интенсивность реабсобции Na в канальцах почек и тем самым влияющий на внеклеточный и, в частности, внутрисосудистый объем;

2) простагландиновой и калликреин-кининовой системой, влияющей на почечный кровоток и уровень клубочковой фильтрации;

3) противоточно-множительной системой мозгового вещества почек, определяющей концентрирование мочи и способность к адекватной задержке жидкости в условиях действия вазопрессина [4].

Возможными осложнениями АГ при заболеваниях почек являются эклампсия, гипертрофия миокарда левого желудочка, а также гипертензивная ангиоретинопатия [5]. Эклампсия или ангиоспастическая энцефалопатия связана с нарушением мозгового кровообращения, обусловленным отеком ткани мозга и нарушениями микроциркуляции. Это, в частности, можно наблюдать при остром нефрите, когда отек ткани мозга развивается вследствие задержки натрия и воды. Гипертрофия миокарда левого желудочка является признанным фактором риска последующей сердечной недостаточности.

Взаимосвязь состояния почек и АГ диктует необходимость тщательного контроля АД у всех больных с хроническими заболеваниями почек. Наличие гипертензии у больного с нефритом требует проведения дифференциально-диагностического поиска для исключения большой группы вторичных артериальных гипертензий (табл. 1).

Ниже мы приводим клиническое наблюдение необычного течения гипертензионного синдрома у ребенка 4 лет, страдавшего гломерулонефритом. Нетипичность течения АГ выражалась прежде всего в несоответствии ее выраженности активности почечного процесса, в относительно высоком уровне АД и развити гипертензионных кризов. Эти особенности потребовали для уточнения генеза АГ дифференциальной диагностики с рядом заболеваний, сопровождающихся

Таблица 1

Классификация вторичной артериальной гипертонии по этиологическому признаку [7]

Лекарственные средства или экзогенные вещества:
Гормональные противозачаточные средства
Кортикостероиды
Симпатомиметики
Кокаин
Пищевые продукты, содержащие тиамин или ингибиторы моноаминоксидазы
Нестероидные противовоспалительные средства
Циклоспорин
Эритропоэтин
Заболевания почек:
Острые гломерулонефриты
Хронические нефриты
Хронические пиелонефриты
Обструктивные нефропатии
Поликистоз почек
Диабетическая нефропатия
Гидронефроз
Врожденная гипоплазия почек
Травмы почек
Реноваскулярная гипертония
Ренинсекретирующие опухоли
Реноприв ные гипертонии
Первичная задержка соли (Синдром Лиддла, синдром Гордона)
Эндокринные заболевания:
Акромегалия
Гипотиреоз
Гиперкальциемия
Гипертиреоз
Болезни надпочечников:
А. *Поражение коркового слоя:*
– Синдром Кушинга
– Первичный альдостеронизм
– Врожденная гиперплазия надпочечников
Б. *Поражения мозгового вещества:*
– Феохромоцитома
– Опухоль хромаффинных клеток, расположенных вне надпочечников
– Раковая опухоль

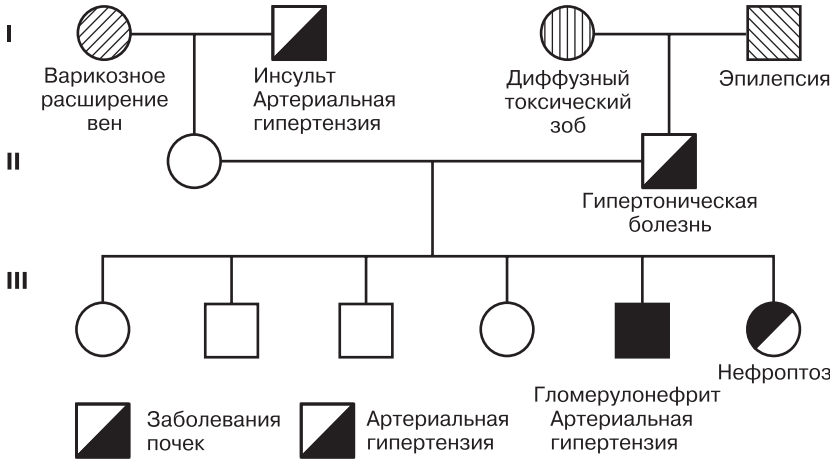

Рис. 1. Фрагмент родословной семьи Миши Д., 4 лет

повышением АД.

История болезни: Миша Д., 4 лет, из многодетной семьи с наследственностью, отягощенной по АГ. Отец мальчика имеет повышенное АД, дедушка по материнской линии также страдал АГ, осложнившейся инсультом (рис. 1).

Мальчик от 5 беременности, протекавшей благоприятно, 5 срочных самостоятельных родов. Родился массой 3700 г, длиной 54 см. Закричал сразу. Период новорожденности протекал без особенностей. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. Детскими инфекциями не болел. ОРВИ возникали 2–3 раза в год. До 1 года отмечался аллергический диатез в виде гиперемии щек, усиливавшийся после приема цитрусовых. Профилактические прививки проводились в соответствии с календарным планом. Осложнений не отмечалось.

Изменения в анализах мочи в виде протеинурии впервые были выявлены в сентябре 1997 года, в возрасте 3 лет, при оформлении в детский сад. Однако пастозность век отмечалась родителями еще за полгода до этого. Мальчик был госпитализирован в стационар с выраженными периферическими и полостными отеками, АД до 150/100 мм рт. ст. Мочевой синдром был представлен выраженной протеинурией и гематурией. Был поставлен диагноз: гломерулонефрит, смешанная форма, и назначен преднизолон из расчета 2 мг/кг/сут (35 мг/сут). Проводилась терапия антикоагулянтами, антиагрегантами, диуретиками, капотеном (в течение месяца) в дозе 0,4 мг/кг/сут (6,4 мг/сут). На фоне терапии отечный синдром исчез, но ремиссии достичь не удалось. Сохранялись артериальная гипертензия до 130/80 мм рт. ст., умеренная гипо- и диспротеинемия, протеинурия до 700 мг/сут, гематурия. Ребенок был выписан домой, где получал преднизолон в дозе 1 мг/кг/сут альтернирующим курсом с последующим снижением в дозе и отменой в феврале 1998 года.

В апреле 1998 г., через месяц после отмены преднизолона отмечалось нарастание активности гломерулонефрита. Появились полостные отеки, олигурия, выраженная протеинурия и гематурия, гипо- и диспротеинемия, сохранялась артериальная гипертензия до 130/80 мм рт. ст. (свыше 95 перцентиле). Ребенок был госпитализирован. Вновь были назначены преднизолон в дозе 1,5 мг/кг/сут (30 мг/сут), капотен в дозе 0,4 мг/кг/сут (6,4 мг/сут), диуретики. Проводилась инфузионная терапия. На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде уменьшения выраженности отечного и мочевого синдромов, гипо- и диспротеинемии.

В середине мая 1998 г. на фоне внезапного подъема АД до 180/100 мм рт. ст. отмечались симптомы эклампсии: потеря сознания, рвота, нарушение зрения. Ребенок был переведен в отделение реанимации для проведения интенсивной терапии, на фоне которой АД снизилось до 115/60 мм рт. ст. (свыше 75 перцентиле). После этого доза капотена увеличена до 0,9 мг/кг/сут (18,5 мг/сут), доза преднизолона была снижена до 0,5 мг/кг/сут (10 мг/сут). В результате лечения отечный синдром был купирован, восстановился диурез, однако сохранялось умеренная гипопротеинемия (52,4 г/л), протеинурия до 500 мг/сут и гематурия. На 10 мг/сут преднизолона и 18,5 мг/сут капотена в августе 1998 года ребенок был выписан домой. Через неделю после выписки отмечался повторный гипертонический криз с потерей сознания, нарушением зрения, многократной рвотой. Ребенок был госпитализирован в реанимационное отделение местной больницы, где криз был купирован. По результатам проведенной в стационаре компьютерной томографии головного мозга было установлено преходящее нарушение мозгового кровообращения в бассейне левой внутренней сонной артерии по ишемическому типу. Для уточнения диагноза и подбора гипотензивной терапии ребенок был переведен в отделение нефрологии Московского научно-исследовательского института педиатрии и детской хирургии. При поступлении состояние ребенка средней тяжести, выражен синдром экзогенного гиперкортицизма. Физическое развитие дисгармоничное за счет избыточной массы тела. АД на руках 130/70 мм рт. ст., на ногах 160/100 мм рт. ст. (свыше 95 перцентиле). Пульс 100 уд. в мин. Перкуторно отмечалось расширение границы сердца влево. На верхушке и в V точке выслушивался систолический шум. Водный баланс положительный.

Определялся смешанный мочевой синдром: умеренная протеинурия (до 500 мг/сут), выраженная гематурия (52 млн/сут). В клиническом анализе крови лейкоцитоз (14,5 × 10^6/л), СОЭ ускорено до 18 мм/ч. Отмечалась умеренная гипопротеинемия (56,3 г/л), гиперлипидемия (8,4 ммоль/л), незначительная гиперкоагуляция (агрегация тромбоцитов 11 сек, фибринолиз 17 мин).

При иммунологическом обследовании выявлено снижение уровня IgE, IgF, IgM. Уровень циркулирующих иммунных комплексов в пределах нормальных значений (0,092 у. е. при норме 0,0110 у. е.).

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) и экскреторной урографии почки увеличены в объеме более чем в 2,5 раза.

По данным импульсной допплерометрии почек определено значительное снижение сопротивления с

уровня сегментарных артерий, особенно выраженное на уровне дуговых и междольковых артерий.

На электрокардиограмме отмечались тахикардия (частота сердечных сокращений 115 уд. в мин) и незначительное нарушение реполяризации в миокарде.

На рентгенограмме грудной клетки выявлялась сглаженность дуг по левому контуру сердца, удлинение дуги левого желудочка.

Эхо-кардиография (ЭхоКГ) – умеренная дилатация и гипертрофия левого желудочка, жидкость в полости перикарда.

При офтальмоскопии патологических изменений на глазном дне не было выявлено.

По данным ЭХО-энцефалоскопии (ЭХО-ЭС) патологии не выявлено.

На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) определялись негрубые общемозговые изменения биоэлектрической активности резидуально-органического характера.

Ребенок проконсультирован невропатологом. Был поставлен диагноз: последствия преходящих нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу. Легкий правосторонний гемипарез. Неврозоподобный синдром.

На фоне терапии капотеном в дозе 1,25 мг/кг/сут (25 мг/сут) проведен суточный мониторинг АД. Максимальный пик АД с подъемом до 170/100 мм рт. ст. выявлен в 5 часов утра, что соответствует времени акрофазы суточной секреции ренина [6].

К терапии капотеном был присоединен обзидан в дозе 20 мг/сут (1 мг/кг/сут).

На фоне комбинированной гипотензивной терапии отмечена тенденция к снижению и стабилизации АД.

Учитывая наличие стойкого гипертензионного синдрома, выраженность которого не соответствовала проявлениям активности нефрита, для выявления причин артериальной гипертензии было проведено комплексное обследование.

Ультразвуковое исследование надпочечников не выявило изменений эхогенности их паренхимы и объемных образований.

Уровень катехоламинов и их метаболитов в моче, исследованный на фоне высокого АД был в пределах нормы. Выявлено повышение активности ренина крови (5,35 нг/мл/ч; N 0,2–2,8 нг/мл/ч) при нормальном уровне альдостерона (83,9 пг/мл; N 8–172 пг/мл). Эти данные с учетом клинических проявлений болезни позволили исключить эндокринный генез артериальной гипертензии, а именно феохромоцитому, ренином, нейробластому, первичный и вторичный гиперальдостеронизм, синдром и болезнь Кушинга.

Для исключения первичного системного заболевания исследованы уровень в сыворотке крови криопреципитатов, антинуклеарного фактора, антител к ДНК, а также латексный тест. Все показатели были в пределах нормы. По консультации в клинике коллагенозов предположение о возможной системной патологии отвергнуто.

Учитывая ранний дебют нефротического синдрома, торпидное течение заболевания с гематурией и стойкой выраженной артериальной гипертензии, для определения морфологического варианта гломерулонефрита, уточнения степени активно-воспалительных и склеротических изменений, выбора тактики терапии и определения прогноза заболевания в октябре 1998 г. ребенку была проведена биопсия почек. При световой микроскопии в нефробиоптате выявлены признаки мезангио-капиллярного (мембрано-пролиферативного) гломерулонефрита с началом формирования дольчатости гломерул и единичными синехиями капиллярных петель. В основании единичных гломерул в зоне юкстагломерулярного комплекса отмечались гиперклеточность и фиброз. Выявлялась выраженная распространенная субатрофия эпителия извитых канальцев. В строме были видны очаги лимфоидной инфильтрации с примесью макрофагов преимущественно вблизи гломерул. Вблизи гломерул на фоне фиброза определялись также группы артериол с узким просветом, явлениями пролиферативного васкулита и артериолосклероза. При иммунофлуоресценции в 25% гломерул выявлялись гранулярное свечение IgA, IgM и, в меньшей степени, IgG, а также слабая реакция на фибриноген и С3-фракцию комплемента.

При электронной микроскопии были видна деформация гломерулярных базальных мембран, иммунные

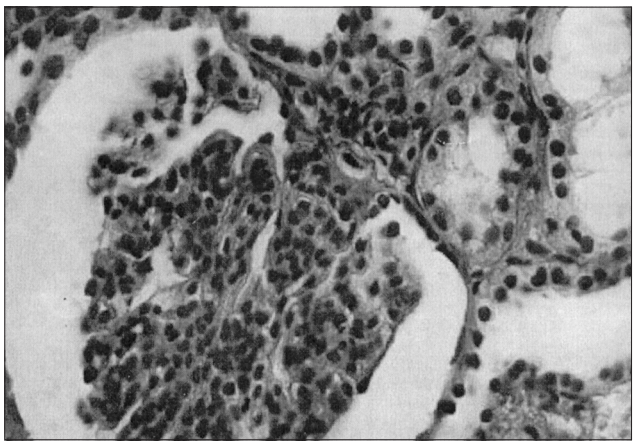

Рис. 2. Гиперплазия клеток юкста-гломерулярной зоны с сужением просвета артериол. Просвет клубочковой капсулы расширен. Мембранопролиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит. Окраска гематоксилином-эозином. ×360

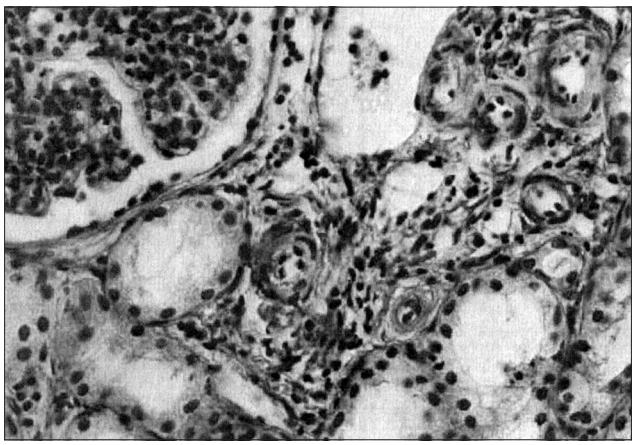

Рис. 3. Группа тесно лежащих артериол с признаками васкулита – утолщение и гомогенизация участков стенки, набухание эндотелия с увеличением числа периваскулярных клеток, межартериолярный фиброз – у основания гломерулы. Окраска по Ван Гизону. ×360

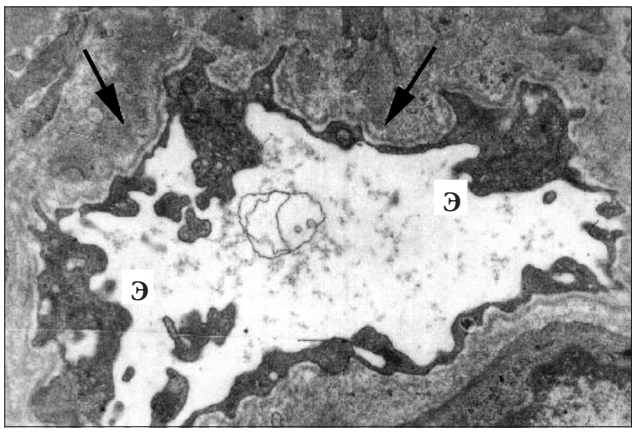

Рис. 4. Многочисленные полиморфные осмофильные депозиты (показаны стрелками), расположенные преимущественно на внешней стороне утолщенной деформированной базальной мембраны гломерулярного капилляра. Четко видна lamina densa, эндотелий (Э) с неравномерным утолщением цитоплазмы. Мембранное тельце в центре капилляра. ЭМ. ×20 000

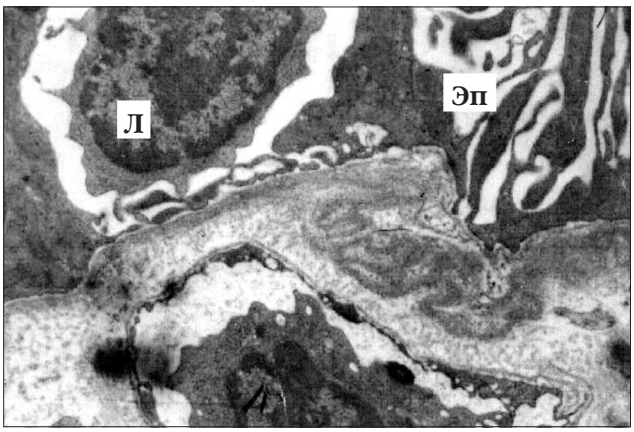

Рис. 5. Спиралевидный фрагмент вещества базальной мембраны проксимального канальца почки. Деструктивно-дистрофические изменения базальной части эпителия (Эп). Наличие активированных лимфоцитов (Л) между эпителиальными клетками и в капилляре стромы. Отек интерстиция. ЭМ. ×20 000

депозиты в мембранах и мезангии гломерул, дистрофические и атрофические явления в эпителии извитых канальцев.

Таким образом, на основании клинической картины, данных лабораторного, инструментального и морфологического исследования был *поставлен следующий диагноз:*

основное заболевание – гломерулонефрит (мембрано-пролиферативый с фибропластическим и тубулоинтерстициальным компонентами), смешанная форма. Активность I степени.

Осложнения: симптоматическая артериальная гипертензия; синдром экзогенного гиперкортицизма. Последствия преходящих нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу, легкий правосторонний гемипарез, неврозо-подобный синдром.

Была проведена коррекция терапии: начат прерывистый курс преднизолона в дозе 0,75 мг/кг/сут (15 мг/сут), в терапию включен циклофосфан 10 мг/кг/сут в/в 1 раз в месяц. Гипотензивная терапия включала комбинацию капотена (1,25 мг/кг/сут) с обзиданом (1 мг/кг/сут).

На фоне указанной терапии нормализовался уровень белка в крови, уменьшилась протеинурия, АД стойко стабилизировалось на уровне 100/60 мм рт. ст. Ребенок был выписан домой, где в течение года на фоне продолжающейся той же терапии сохраняется минимальная активность почечного процесса, АД стабилизировано в пределах возрастной нормы.

Артериальная гипертензия является одним из характерных симптомов гломерулонефрита. Но необычность ее течения и проявлений у описанного больного потребовала уточнения генеза АГ и углубленного обследования на предмет выявления других возможных причин повышения АД. *Дифференциальная диагностика* проводилась, в первую очередь, с рядом почечных, кардио-васкулярных и эндокринных заболеваний.

Для исключения *эндокринной патологии* (ренинома, феохромоцитома, нейробластома, гиперальдостеронизм, синдром или болезнь Кушинга) как вероятной причины АГ потребовался ряд лабораторных и инструментальных исследований и в частности определение уровня ренина, альдостерона, натрия и калия в крови, концентрации катехоламинов и их метаболитов в моче (на фоне повышенного АД), УЗИ брюшной полости и надпочечников, импульсная допплерометрия, экскреторная урография, компьютерная томография черепа, ЭЭГ, ЭХО-ЭС, офтальмоскопия.

Полностью исключить роль таких заболеваний как эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия или вегетативно-сосудистая дистония (первичная или вторичная) у ребенка с наследственной отягощенностью по артериальной гипертонии не представляется возможным. Косвенным указанием на подобную возможность является гиперплазия клеток основания гломерул, клеток юкстагломерулярного комплекса, а также кистевидные очаги артериол вблизи основания гломерул.

Почечное заболевание рассматривалось как наиболее вероятная причина АГ. Повышение уровня активности ренина крови в 2 раза по сравнению с нормой, а также совпадение времени максимального повышения АД с акрофазой суточного ритма секреции ренина стали дополнительным тому подтверждением.

Симметричные и диффузные изменения кровоснабжения почек, выявленные при импульсной допплерометрии, а также при внутривенной урографии позволили исключить реноваскулярные заболевания, такие как аневризма почечной артерии, стеноз почечной артерии, обструкция почечной артерии, фибро-мускулярная дисплазия.

Некоторые из заболеваний группы ренопаренхиматозных, сопровождающихся АГ: рефлюкс-нефропатия, почка Аск-Упмарка (сегментарная гипоплазия), врожденные аномалии почек – стало возможным исключить по результатам УЗИ, импульсной допплерометрии почек и экскреторной урографии. Другие заболевания из этой же группы – тубулопатии и дисплазии почек (олиго-меганефрония, поликистоз) – были исключены после морфологического исследования нефробиоптата. Наиболее трудную задачу представляла дифференциальная диагностика с вторичными

гломерулонефритами, сопровождающими диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия), системные васкулиты (узелковый периартериит, неспецифический аортоартериит, геморрагический васкулит). Решить ее помогла комплексная оценка результатов клинико-лабораторно-инструментального исследования и, в первую очередь, данные анамнеза, клиническая картина заболевания и результаты морфологического исследования нефробиоптата.

Одним из основных факторов, обусловивших своеобразие данного клинического наблюдения, по нашему мнению, может являться наследственная отягощенность по АГ.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость индивидуального подхода к диагностике и прогнозу АГ, а также к выбору ее терапии с учетом возможных патогенетических факторов, воздействие на которые способно повлиять на течение гипертензионного синдрома. Очевидно, что при рассмотрении патогенеза АГ в каждом случае необходимо оценивать значение наследственной к ней предрасположенности, сопутствующих заболеваний, а также возможного побочного влияния такой терапии как введение кортикостероидов, гепарина, курантила, диуретиков и некоторых др. препаратов.

Литература

1. *Белоконь НА., Кубергер М.Б.* Болезни сердца и сосудов у детей: Руководство для врачей. В 2 т. – М.: Медицина, 1987; 2; 480 ил.

2. *Кутырина И.М.* Лечение артериальной гипертонии при хронических заболеваниях почек. Урусский медицинский журнал. 1997; 23.

3. *Brenner B.M.* Hemodynamically mediated glomerular injury and progressive nature of kidney disease. Kidney Int. 1983; 23; 647–55.

4. *Серов В.В., Пальцев М.А.* Почки и артериальная гипертензия. – М., Медицина, 1993; 256 ил.

5. *Уильяме Г.Х., Браунвальд Е.* Гипертензия сосудистого происхождения. Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5: Болезни сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. / Под ред. Е. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера и др. – М.: Медицина 1995; 384–417.

6. *Дедов И.И., Дедов В.И.* Биоритмы гормонов. – М.: Медицина, 1992; 256 ил.

7. *Борьба* с артериальной гипертонией. Доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1996 (пер с англ.).

От редакции

Интерес представленного случая заключается в том, что для детей дошкольного возраста обнаруженная форма гломерулонефрита (ГН), а именно – мезангиокапиллярный ГН, является нетипичной, так же, как и высокая артериальная гипертензия. В случаях кризов высокого артериального давления у ребенка дошкольного возраста, больного гломерулонефритом, обязательно исключать другие, кроме гломерулонефрита, возможные причины артериальной гипертензии, прежде всего – врожденную патологию почек и почечных сосудов. С этой точки зрения в представленном случае проведено стандартное общепринятое обследование, и целый ряд возможных патологических состояний в качестве причины артериальной гипертензии исключены.

Следует также подчеркнуть, что артериальная гипертензия такой выраженности у ребенка 4 лет непосредственно угрожает его жизни.

Публикация данного случая полезна как демонстрация удачного в целом ведения ребенка с мезангиокапиллярным ГН, успешным в отношении активности ГН и в отношении артериальной гипертензии. В описании не упоминается о диете, в условиях которой проводилась терапия. Есть основания предполагать, что АД до 170/100 мм рт. ст. при небольшой активности ГН было обусловлено неограниченным (или малоограниченным) поступлением натрия в условиях продолжающегося лечения преднизолоном. Что касается наследственной предрасположенности для возникновения артериальной гипертензии у детей с ГН, но это не распространяется на выраженность повышения АД.