

Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н. Артериальная гипертензия при хроническом гломерулонефрите. Вопросы патогенеза. Терапия. — Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2012. — 156 с.

Артериальная гипертензия (АГ), связанная с патологией почек и их сосудов, по частоте занимает ведущее место среди симптоматических (вторичных) АГ. В этой группе АГ этиологически и патогенетически велика роль хронического гломерулонефрита (ХГН). Хотя этот факт издавна признается большинством исследователей, многие звенья патогенеза АГ при ХГН остаются малоизученными и нередко при их обсуждении излагаются лишь предположительно. Несмотря на то что основные особенности лечения АГ при поражении почек оговорены в Российских рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии (четвертый пересмотр 2010 г.), в клинической практике далеко не всегда удается достигнуть рекомендуемого целевого уровня артериального давления — АД (менее 130/80 мм рт. ст.). Поэтому дальнейшие усилия по повышению эффективности терапии этого варианта АГ следует только приветствовать. Указанным разделом патогенеза и терапии АГ при ХГН посвящена рецензируемая монография.

Книга содержит введение, 4 главы, заключение и список литературы.

Несомненный не только теоретический, но и практический интерес представляет первая глава книги, посвященная патогенезу АГ при ХГН. Изложению материала по патогенезу АГ авторы предпосылают устоявшееся среди клиницистов положение, что почки при этом одновременно становятся и причиной повышения АД, и органом-мишенью. Далее обсуждаются основные звенья патогенеза АГ. Одним из ведущих звеньев при этом авторы признают задержку натрия и как следствие воды. Повышение содержания натрия в крови сопровождается накоплением его ионов в сосудистой стенке, вызывая ее набухание и повышение чувствительности к прессорным влияниям. Указанный механизм АГ остается значимым и у больных, находящихся на гемодиализе. Тем не менее авторы справедливо подчеркивают, что не всегда ренопаренхиматозная АГ зависит от объема циркулирующей крови. В этих случаях в качестве причины предполагается нарушение регуляции сосудистого тонуса.

По мнению авторов монографии, инициирующую роль в развитии нефрогенной АГ играет активация системы ренин — ангиотензин и связанным с ней гормоном альдостероном (ренин-ангиотензин-альдостероновая система — РААС). Приводимые в литературе сведения, однако, касаются прежде всего больных, уже имеющих хроническую почечную недостаточность (ХПН). Изучение авторами активности системы РААС у больных ХГН именно с сохранной функцией почек особенно важно с позиций решения вопроса возможной нефропротекции при терапии АГ. Результаты исследований авторов у 136 больных с гипертонической формой ХГН и сохранной функцией почек показали достоверный рост активности ренина плазмы и его значимость по мере прогрессирования АГ. Одновременно определяемый альдостерон имел высокую концентрацию лишь у больных ХГН с тяжелой

АГ без достоверного изменения его уровня при мягкой и умеренной АГ.

Авторы справедливо подчеркивают, что вопрос о роли вегетативной нервной системы в патогенезе ренопаренхиматозной АГ, судя по единичным публикациям и, как правило у больных с ХПН, в настоящее время находится в стадии изучения. Использованный ими для решения указанного вопроса метод изучения суточной variability синусового ритма сердца с компьютерным анализом результатов у больных ХГН с сохранной функцией почек показал наличие преобладания тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. По мере утяжеления АГ ослабевают вагусные влияния с одновременным нарушением циркадианных ритмов АД. Раздел о роли вегетативных влияний в патогенезе АГ при ХГН богат иллюстрирован многочисленными таблицами и графиками на основании результатов собственных исследований авторов.

Представляет интерес раздел первой главы, посвященный изучению роли дисфункции эндотелия в патогенезе ренопаренхиматозной АГ при ХГН и сохранной функции почек. Использованный в работе авторами метод оценки вазодилатирующей функции эндотелия по результатам пробы с реактивной гиперемией плечевой артерии показал его снижение по мере утяжеления АГ.

Проведенный корреляционный анализ взаимодействия влияния вегетативных и гуморальных механизмов на сосудистый тонус при АГ у больных ХГН показал, что по мере утяжеления АГ происходит уменьшение вегетативных влияний при одновременном росте активности РААС на фоне нарушения вазодилатирующей функции эндотелия.

Не обошли авторы вниманием влияние других факторов на формирование и поддержание АГ при ХГН, включая роль активности иммунного воспаления, клинко-морфологических параллелей, дислипидемии.

Вторая глава содержит анализ клинических проявлений и суточной динамики АД у больных ХГН. Как пишут авторы, «в целом клиническая картина гипертонического синдрома мало отличается от таковой при эссенциальной гипертензии». Однако АГ у них значительно лучше переносится и не имеет тенденций к кризовому течению. Суточная динамика АД характеризуется высоким уровнем «нагрузки давлением» за время суток, дня и ночи и нарушением суточного ритма АД с недостаточным снижением его ночью и ночной АГ. Это сочетается с повышением variability диастолического АД в ночные часы и меньшей величиной утреннего подъема АД с высокой скоростью.

В третьей главе рассмотрено структурно-функциональное состояние левого желудочка сердца у больных ХГН с АГ. Изложению собственного материала предшествует подробный критический анализ данных отечественной и зарубежной литературы. В монографии приведены многочисленные таблицы и схемы, убедительно свидетельствующие о том, что при АГ I степени ремоделирования левого желудочка у указанных больных не происходит, не снижается контрактильность его миокарда, однако констатируется диастолическая дисфункция. При АГ II степени формируется концентрическая гипертрофия левого желудочка, появляются признаки снижения его сократительной функции. При

III степени развивается концентрическая дилатационная гипертрофия левого желудочка с увеличением его объема, продолжается снижение его систолической и диастолической функций.

В четвертой главе рассматриваются стратегические и патогенетические подходы к лечению АГ у больных ХГН.

Авторы подчеркивают необходимость лечения АГ любой степени тяжести у больных ХГН с достижением указанного в отечественных и европейских рекомендациях целевого уровня АД менее 130/80 мм рт. ст., в то же время указывая на необходимость значительных усилий со стороны врача и больного в достижении этой цели. С позиций нефропротективности анализируются механизм действия ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II, прямого ингибитора ренина, антагонистов кальция, β -адреноблокаторов, агонистов имидазолиновых рецепторов, диуретиков, их дозировки. С учетом собственного опыта авторы еще раз подчеркивают необходимость комбинированной терапии АГ у этих больных: при мягкой АГ — комбинация из двух препаратов разных групп, при умеренной — из трех, при тяжелой — из 4. Опыт длительной комбинированной терапии АГ, представленный на страницах книги, свидетельствует о возможности достижения целевого уровня АД через 12 мес у 37% пациентов. Эта цифра не уступает лучшим итогам лечения эссенциальной АГ, по данным международных исследований. При этом наблюдалась положительная динамика данных суточного мониторинга АД, тен-

денция к восстановлению положительных вегетативных влияний на сердечно-сосудистую систему. Масса миокарда левого желудочка достоверно уменьшалась после антигипертензивной терапии в течение года. Особо важным авторы исследования считают торможение возникновения и прогрессирования ХПН у больных с гипертензивной формой ХГН.

Среди организационных путей повышения эффективности антигипертензивной терапии у больных ХГН авторы усматривают организацию для больных школ пациента, ведения последними дневников самоконтроля АД.

Из замечаний, возникающих после прочтения книги, следует указать на неравномерность по объему ее отдельных разделов (например, более скромный раздел о роли системы РААС в генезе АГ при ХГН по сравнению со значением вегетативной дисрегуляции). Это замечание, однако, не является принципиальным и скорее всего связано с объемом исследований, проведенных авторами.

Монография написана хорошим литературным языком, легко читается, богато иллюстрирована, что облегчает восприятие материала.

Следует полагать, что нефрологи, терапевты и кардиологи получили добротную монографию, посвященную АГ при ХГН, написанную на основании личного опыта и результатов исследований авторов, которая окажет помощь в повседневной работе.

проф. В. Б. Симоненко