

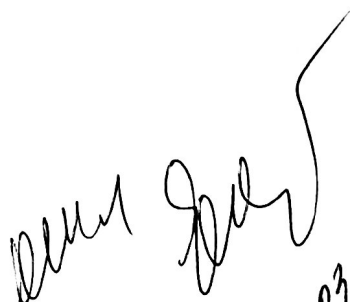
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

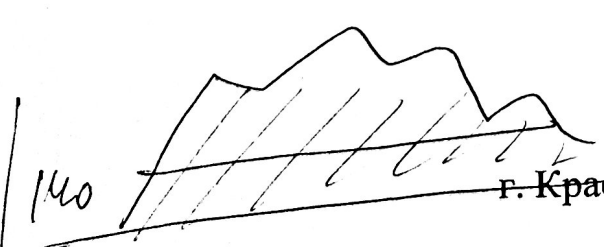
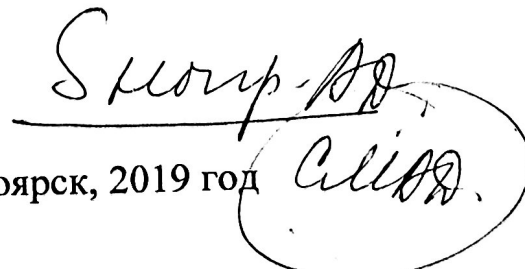
Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.
Проверил: д.м.н., проф. Емельянчик Е.Ю.

Реферат

На тему: "Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии у
детей."


13.06.19

Выполнила: врач-ординатор Газизулина М.С.

140  г. Красноярск, 2019 год 

СОДЕРЖАНИЕ

1. Список сокращений	3
2. Введение.....	4
3. Патогенез.....	5
4. Классификация.....	8
5. Диагностика и дифференциальная диагностика.....	9
6. Лечение.....	15
7. Диспансерное наблюдение.....	19
8. Список литературы.....	21

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ – Артериальная гипертензия
- АД – Артериальное давление
- АК- Антагонисты кальция (блокаторы медленных кальциевых каналов)
- АКТГ- Адrenокортикотропный гормон
- иАПФ- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
- БРА- Блокаторы рецепторов ангиотензина
- ДАД – Диастолическое артериальное давление
- ИММЛ- Индекс массы миокарда левого желудочка
- ИМТ- Индекс массы тела
- КТ- Компьютерная томография
- МРТ - Магнитнорезонансная томография
- САД – Систолическое артериальное давление
- СМАД – Суточное мониторирование артериального давления
- Эхо-КГ- Эхокардиография
- ЭКГ – Электрокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором средний уровень систолического артериального давления и/или диастолического артериального давления, рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения артериального давления в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

Артериальная гипертензия в настоящее время – одна из самых частых болезней взрослых. У детей АГ долгое время рассматривалась клиницистами как редкая патология, что, вероятно, было связано со сложностью определения уровня артериального давления у детей. В последние годы АГ у детей стала регистрироваться чаще. Распространенность первичной АГ среди школьников в России колеблется от 1 до 18%. В течение последующих 3-7 лет артериальное давление остается повышенным у 33-42 % подростков, а у 17-26 % АГ приобретает прогрессирующее течение с формированием гипертонической болезни. Тесная связь повышенного АД с развитием в дальнейшем гипертонической болезни требует внимательного отношения к каждому факту повышения АД у ребенка. На долю эссенциальной гипертензии (ЭГ) приходится 10 % детей с АГ в возрасте до 10 лет, а вторичной (симптоматической) - 90 %. Среди подростков количество больных ЭГ увеличивается до 35 %. В последние годы отмечается тенденция к росту распространенности АГ среди школьников, что является результатом увеличения доли детей и подростков с ожирением. АГ на фоне ожирения и ассоциированных с ним метаболических нарушений расценивается как симптоматическая. Уровень АД у детей и подростков в большей степени, чем у взрослых, зависит от вегетативного влияния центральной нервной системы (ЦНС). Так, лабильная АГ при «болезни белого халата» связана с особенностями эмоционального статуса ребенка и его функциональной психической незрелостью.

Перед педиатром, впервые определившим у своего пациента АГ, возникает множество вопросов: какова причина повышения давления, какие изменения в организме ребенка произошли в связи с АГ и, наконец, как определить объем необходимых исследований и длительность лечения.

ПАТОГЕНЕЗ

Артериальное давление у человека определяется комплексом различных факторов, составляющих функциональную систему. Эта система поддерживает постоянство кровяного давления по принципу саморегуляции. Несмотря на то, что артериальная гипертензия остается на настоящий момент одним из самых распространенных заболеваний и является несомненным фактором риска сердечно-сосудистой смертности, патофизиологические аспекты, ведущие к повышению артериального давления, требуют дальнейшего изучения. АГ рассматривается как многофакторное заболевание, развитие которого обусловлено взаимодействием генетических нарушений и приобретенных изменений регуляции кровообращения и представляет сложный комплекс нейрогуморальных, гемодинамических и метаболических факторов, взаимоотношение которых трансформируется во времени.

В настоящее время не менее не вызывает сомнения, что при гипертонической болезни повышение АД связано со сложным взаимодействием генетических, психосоциальных факторов, а также дезадаптацией физиологических механизмов.

1) Нарушения механизмов ауторегуляции центральной гемодинамики
В норме существуют механизмы ауторегуляции, поддерживающие равновесие между сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением. Так, при увеличении сосудистого выброса при физической нагрузке общее периферическое сосудистое сопротивление снижается. Напротив, при повышении общего периферического сосудистого сопротивления происходит рефлекторное снижение сердечного выброса. *При гипертонической болезни механизмы ауторегуляции нарушены.* Происходит несоответствие между сердечным выбросом и общим периферическим сосудистым сопротивлением. На ранних стадиях гипертонической болезни обнаруживается повышение сердечного выброса тогда как общее периферическое сосудистое сопротивление может быть нормальным или лишь несколько повышенным. По мере прогрессирования заболевания, стабилизации системного АД на высоких уровнях общее периферическое сосудистое сопротивление неуклонно повышается.

Системное АД начинает повышаться при истощении антигипертензивных гомеостатических механизмов, либо при чрезмерном усилении вазоконстрикторных и антинатрийуретических нейрогуморальных систем (ангиотензин II, норадреналин, эндотелин-1, инсулин и др.).

Среди антигипертензивных гомеостатических механизмов важное значение имеют: почечная экскреция ионов натрия; барорецепторы аорты и крупных артерий; активность калликреин-кининовой системы, высвобождение ионов допамина, натрийуретических пептидов А, В, С, простагландины E₂ и I₂, оксид азота, адреномедулин, таурин.

2) Эндотелильная дисфункция в настоящее время рассматривается как важное патогенетическое звено формирования АГ. Основные показатели системного

кровообращения – минутный объем крови и артериальное давление в течение суток постоянно меняются в зависимости от реальных потребностей тканей в конкретный момент времени. Между последовательными отделами сосудистого русла устанавливаются меняющиеся соотношения тонуса и суммарного просвета сосудов, определяющие объем кровотока. С современных позиций обеспечение адекватного состояния сосудистого русла в соответствии с потребностями в кровоснабжении периферической мускулатуры и внутренних органов обеспечивает сосудистый эндотелий. Эндотелиальная дисфункция определяется как состояние, при котором способность эндотелиальных клеток освобождать вазодилатирующие ангиопротективных, антипролиферативных факторы (в первую очередь оксида азота) уменьшается, в то время как образование сосудосуживающих, протромботических, пролиферативных агентов сохраняется или увеличивается. Причины развития эндотелиальной дисфункции многообразны и определяются главным образом длительно существующей гемодинамической перегрузкой артерий, гиперактивацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатико-адреналовой систем, а также рядом других механизмов.

Одним из патофизиологических механизмов нарушения функции эндотелия

резистивного звена микроциркуляторного русла при АГ является подавление синтеза эндотелийрелаксирующего фактора. При этом стимуляция М-холинорецепторов эндотелия ацетилхолином не приводит к желаемой эндотелийзависимой вазодилатации, формируя повышенный уровень АД.

3) Генетические аспекты.

На значение наследственности в патогенезе артериальной гипертензии указывают следующие факты: высокая корреляция артериального давления у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными; это позволило установить, что различия в уровнях системного АД у человека на 30-60% определяются генетическими факторами более высокие величины артериального давления у детей с отягощенной наследственностью по гипертонической болезни по сравнению с детьми родители, которых здоровы. Пока не обнаружено гена или генов ответственных за возникновение гипертонической болезни. Наибольший прогресс в понимании роли наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии достигнут при изучении геотипов ренин-альдостерон- ангиотензиновой системы. Установлено, что полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) определяет активность данного фермента. Экспрессия гена *T174M* ангиотензиногена определяет активность ангиотензиногена. Носительство мутантного аллеля *T174M* гена ангиотензиногена ассоциируется с повышением активности АПФ. VNTR полиморфизм гена эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) определяет вазогенный эффект NO. Носительство мутантного аллеля *4a* гена *eNOS* определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию ЭАГ.

4) Повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в кровяном русле и тканях играет важную роль в патогенезе гипертонической

КЛАССИФИКАЦИЯ

1) По уровню АД:

- а) **Нормальное АД** – САД и ДАД, уровень которого ≥ 10 -го и < 90 -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста
- б) **Высокое нормальное АД** – САД и/или ДАД, уровень которого ≥ 90 -го и < 95 -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт. ст. (даже если это значение < 90 -го перцентиля), но < 95 -го перцентиля.
- с) **Артериальная гипертония 1 степени:** САД и/или ДАД, уровень которого ≥ 95 -го и < 99 -го перцентиля кривой распределения АД
- д) **Артериальная гипертония 2 степени:** САД и/или ДАД, уровень которого ≥ 99 -го перцентиля кривой распределения АД +5 мм.рт.ст.

2) По этиологии:

- а) **Первичная** или **эссенциальная АГ** – самостоятельное заболевание, при котором основным клиническим симптомом является повышенное САД и/или ДАД по неустановленным причинам.
- б) **Лабильная АГ** – нестойкое повышение АД. Диагноз лабильной АГ устанавливается в том случае, когда повышенный уровень АД регистрируется непостоянно (при динамическом наблюдении).
- с) **Вторичная** или **симптоматическая АГ** – повышение АД, обусловленное известными причинами – наличием патологических процессов в различных органах и системах.

3) по характеру повышения АД:

- а) **систолическая АГ** – изолированное повышение систолического давления;
- б) **диастолическая АГ** – изолированное повышение диастолического давления;
- с) **систо-диастолическая АГ** – повышение САД и ДАД

4) Группы риска:

- а) Дети с АГ 1 степени подразделяются на группы:

Низкого риска - нет факторов риска и нет поражения органов - мишеней.

Высокого риска - наличие 3-х и более дополнительных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и/или поражения органов-мишеней, и/или сопутствующих состояний.

- б) Пациенты с АГ 2 степени относятся к группе **высокого риска**.

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы ведения детей и подростков с артериальной гипертензией

- При выявлении у ребенка или подростка высокого нормального АД медикаментозная терапия не проводится. Рекомендуется немедикаментозное лечение и наблюдение
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени низкого риска медикаментозная терапия назначается при неэффективности в течение 6 – 12 месяцев немедикаментозного лечения
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени высокого риска или АГ 2 степени медикаментозное лечение назначается одновременно с немедикаментозной терапией
- Перед началом медикаментозного лечения желательно проведение суточного мониторирования АД (СМАД). Если при СМАД выявлено, что ИВ
- АГ в дневное или ночное время превышает 50%, то это служит показанием к проведению медикаментозного лечения. Если ИВ АГ не превышает 50%, целесообразно продолжить немедикаментозную терапию.
- Выбор препарата осуществляется с учётом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, сахарный диабет, состояние вегетативной нервной системы, гипертрофия миокарда левого желудочка, функциональное состояние почек и др.).
- Лечение начинают с минимальной дозы и только одним лекарственным препаратом, чтобы уменьшить возможные побочные эффекты. Если отмечается недостаточный гипотензивный эффект при хорошей переносимости препарата, целесообразно увеличить дозировку данного лекарственного средства.
- При отсутствии гипотензивного эффекта или плохой переносимости лекарственного средства проводится замена на препарат другого класса.
- Оценка эффективности гипотензивного лечения проводится через 8-12 недель от начала лечения.
- Оптимальная продолжительность медикаментозной терапии определяется индивидуально в каждом конкретном случае. Минимальная продолжительность медикаментозного лечения - 3 месяца, предпочтительнее – 6 - 12 месяцев.

- При адекватно подобранной терапии после 3 месяцев непрерывного лечения возможно постепенное снижение дозы препарата вплоть до полной его отмены с продолжением немедикаментозного лечения при стабильно нормальном АД.
- Контроль эффективности немедикаментозного лечения осуществляется 1 раз в 3 месяца.

Немедикаментозное лечение включает в себя следующие компоненты: снижение избыточной массы тела, оптимизация физической нагрузки, отказ от курения и алкоголя, рационализация питания.

Медикаментозная терапия первичной и вторичных артериальных гиперт, в настоящее время для лечения АГ у детей и подростков рекомендуется большое число антигипертензивных препаратов 5 основных групп :

- 1) ингибиторы АПФ;
- 2) блокаторы рецепторов ангиотензина;
- 3) β -адреноблокаторы;
- 4) блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые);
- 5) тиазидные диуретики

Класс лекарственных препаратов	Препарат	Градация доказательности	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
иАПФ	Каптоприл*	A, C	0,3-0,5 мг/кг/сут. (в 2-3 приема)	450 мг/сут.
	Эналаприл*	A	0,08 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.
	Фозиноприл*	A	0,1 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.

	Лизиноприл*	A	0,07 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.
	Рамиприл*	A	2,5 мг/сут. (в 1 прием)	20 мг/сут.
БРА	Лозартан *	A	0,75 мг/кг/сут. (в 1 прием)	100 мг/сут.
	Ирбесартан*	A	75-150 мг/кг/сут. (в 1 прием)	300 мг/сут.
	Кандесартан*	C	4 мг/кг/сут. (в 1 прием)	32 мг/сут.
β-АБ	Пропранолол*	C, D	1 мг/кг/сут (в 2-3 приема)	640 мг/сут.
	Метопролол*	A	1-2 мг/кг/сут. (в 2 приема)	200 мг/сут.
	Атенолол *	C	0,5-1 мг/кг/сут. (в 1-2 приема)	100 мг/сут.
	Бисопролол* / гидрохлортиазид	A	2,5/6,5 мг/сут. (в 1 прием)	10/6,25 мг/сут.
АК пиридиновые)	Амлодипин	A	0,06 мг/кг/сут. (в 1 прием)	10 мг/сут.
	Фелодипин*	A,D	2,5 мг/сут. (в 1 прием)	10 мг/сут.
	Нифедипин* замедленного высвобождения	C,D	0,25-0,50 мг/кг/сут. (в 1-2 приема)	120 мг/сут.
ТД	Гидрохлортиазид	D	0,5 мг/кг/сут. (в 1 прием)	25 мг/сут.
	Хлорталидон*	D	0,3 мг/кг/сут. (в 1 прием)	25 мг/сут.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Диспансерному наблюдению подлежат все дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД и АГ.

Диспансеризация включает в себя следующие мероприятия:

- 1) постановку на медицинский учет всех лиц детского и подросткового возраста с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД и АГ;
- 2) периодическое медицинское обследование этих лиц с целью предупреждения прогрессирования АГ; ЭХО-кардиографию (по показаниям недостаточная эффективность медикаментозного лечения), осмотр окулиста, суточное мониторирование АД
- 3) проведение комплекса оздоровительных и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию АД
- 4) проведение врачебно-профессиональной консультации и профориентации детей и подростков с АГ с учетом их пола и возраста.

Дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, с высоким нормальным АД должны осматриваться врачом-педиатром 1 раз в 6 месяцев (обследование ограничивается антропометрией и трехкратным измерением АД). Указанный контингент должен быть включен во II группу здоровья, а при наличии вегетативной дисфункции (при отсутствии изменений в сосудах глазного дна и на ЭКГ) – в III группу здоровья.

При подтверждении диагноза АГ (эссенциальной или симптоматической) ребенок или подросток наблюдается врачом-педиатром 1 раз в 3-4 месяца. Для определения объема диагностических мероприятий, выработки тактики немедикаментозного и медикаментозного лечения и по вопросам борьбы с факторами риска ССЗ ребенок должен быть проконсультирован детским кардиологом Кардиологом. По показаниям ребенок или подросток может быть проконсультирован нефрологом, окулистом и неврологом.

Обязательные исследования проводятся не реже 1 раза в год, дополнительные – по показаниям. Из обязательных лабораторных исследований исключаются определение показателей катехоламинов (адреналина, норадреналина, метанефрина, ванилилминдальной кислоты) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Эти исследования проводятся по показаниям: гипертонические кризы, неэффективность терапии,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бекезин В.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков. Статья в журнале «Смоленский медицинский альманах» 2016г.
2. Всероссийское научное общество кардиологов, Российское медицинское общество по артериальной гипертензии и Ассоциация детских кардиологов России.: Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков (второй пересмотр).
3. Котова Т.В., Римарчук Г.В. Бокова Т.А. и др. Артериальная гипертензия у детей. Современные принципы диагностики и лечения: Учебное пособие. М., 2014. 39 с.
4. Союз педиатров России, Ассоциация кардиологов России: Федеральные клинические рекомендации по оказанию помощи детям с артериальной гипертензией. Проект. 2015г.
5. Школьников М.А. Сердечно-сосудистые заболевания на рубеже 21 века. Федеральный детский центр диагностики и лечения нарушений ритма сердца. 2014г.
6. Федько Н. А., Бондаренко В. А., Галимова О. И., Журначева Э. Г.: Артериальные гипертензии у детей / Учебно-методическое пособие. Ставропольский медицинский университет, 2015. – 70 с