

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.

Реферат на тему:
«Артериальная гипертензия у детей»

Выполнила: врач-ординатор Клепикова О. Е.

Красноярск 2019г.

Оглавление

Определение:.....	3
Этиология и патогенез:	3
Эпидемиология	5
Классификация	6
Диагностика.....	6
Профилактика.....	14
Принципы диспансерного наблюдения	15
Список литературы:.....	Error! Bookmark not defined.

Определение:

Артериальная гипертензия (АГ) определяется как состояние, при котором средний уровень систолического артериального давления (САД) и/или диастолического артериального давления (ДАД), рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения артериального давления (АД) в популяции для соответствующего возраста, пола и роста. Артериальная гипертензия может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической).

Гипертоническая болезнь (ГБ) – это хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (симптоматические артериальные гипертензии). Этот термин предложен Г.Ф. Лангом и соответствует употребляемому в других странах понятию эссенциальная АГ.

Вторичная или симптоматическая АГ – повышение АД, обусловленное известными причинами – наличием патологических процессов в различных органах и системах.

Этиология и патогенез:

Наиболее частые причины АГ в различные возрастные периоды

До 1 года	1 - 6 лет	7 – 12 лет	Подростки
Тромбоз почечных артерий или вен	Стеноз почечных артерий	Паренхиматозные заболевания почек	Эссенциальная АГ
Стеноз почечных артерий	Паренхиматозные заболевания почек		Паренхиматозные заболевания почек
Врожденные аномалии почек	Опухоль Вильмса	Коарктация аорты	Реноваскулярная АГ
Коарктация аорты	Нейробластома	Эссенциальная АГ	Врожденная дисфункция коры надпочечников, гипертоническая форма
Бронхолегочная дисплазия	Коарктация аорты	Болезнь и синдром Иценко-Кушинга	Феохромоцитома
	Опухоль надпочечников (кортикостерома)	Феохромоцитома	Болезнь и синдром Иценко-Кушинга
	Болезнь Иценко-Кушинга (аденома гипофиза)	Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу)	Узелковый полиартериит
	Феохромоцитома	Узелковый полиартериит	
	Узелковый полиартериит		

Артериальное давление у человека определяется комплексом различных факторов, составляющих функциональную систему по определению академика П.К. Анохина. Эта система поддерживает постоянство кровяного давления по принципу саморегуляции. Несмотря на то, что артериальная гипертензия (АГ) остается на настоящий момент одним из самых распространенных заболеваний и является несомненным фактором риска сердечно-сосудистой смертности, патофизиологические аспекты, ведущие к повышению артериального давления (АД), требуют дальнейшего изучения.

АГ рассматривается как многофакторное заболевание, развитие которого обусловлено взаимодействием генетических нарушений и приобретенных изменений регуляции кровообращения и представляет сложнейший 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.

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.

Эндотелиальная 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, ангиопротективные, антипролиферативные 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.

Генетические аспекты. На значение наследственности в патогенезе артериальной гипертензии указывают следующие факты: высокая корреляция артериального давления у монозиготных близнецов по сравнению с dizиготными; 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 генотипов ренин-альдостеронангиотензиновой системы. Установлено, что полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) определяет активность данного фермента. DD носительство полиморфизма гена ACE расценивается как независимый фактор риска развития эссенциальной гипертензии, ассоциируется с повышением активности АПФ, что стимулирует мозговой и корковый слой надпочечников и вызывает повышение тонуса гладкомышечной мускулатуры сосудов и общего периферического сосудистого сопротивления, ХС ЛПОНП, и высоким уровнем тревоги, что отражает плеiotропный эффект данного гена. Экспрессия гена T174M ангиотензиногена определяет активность ангиотензиногена. Носительство мутантного аллеля T174M гена ангиотензиногена ассоциируется с повышением активности АПФ. VNTR полиморфизм гена эндотелиальной синтетазы оксида азота (eNOS) определяет вазогенный эффект NO. Носительство мутантного аллеля 4a гена eNOS определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию ЭАГ.

Повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в кровяном русле и тканях играет важную роль в патогенезе гипертонической болезни. В эпидемиологических исследованиях показано, что уровень ренина плазмы является независимым прогностическим фактором течения артериальной гипертензии. Высокий уровень ренина плазмы по сравнению с низким в 6 раз увеличивает риск осложнений от гипертонической болезни. В начальных стадиях формирования ЭАГ отмечается повышение уровня ренина в плазме до 60%, особенно при нагрузочных пробах, зависящее от времени суток. По мере стабилизации повышенного уровня АД отмечается некоторое снижение активности РААС. Долгое время доминировало мнение, что наиболее неблагоприятное, прогрессирующее течение ЭАГ отмечается при гиперрениновых формах.

Важнейшая роль в регуляции АД отводится повышению тонуса симпатической нервной системы, что способствует увеличению минутного объема кровообращения, повышению сосудистого сопротивления, задержки жидкости, ремоделированию сердца и сосудов.

Эпидемиология

Распространенность АГ у детей и подростков в настоящее время уступает только астме и ожирению среди хронических заболеваний детства. В последнее время выполнен ряд эпидемиологических исследований, посвященных определению уровня АД. Результаты этих работ выявили высокую распространенность АГ среди детей и подростков, частота которой варьирует в широких диапазонах от 1 до 18% обследованных. По данным Министерства здравоохранения Российской Федерации в последнее время отмечен рост числа детей с повышенным АД, количество которых в 2005 году составляло 335,6 тысяч человек (6,8%).

Классификация

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

Степени АГ у детей и подростков

Норма	> 90 перцентилья
Высокое нормальное АД	90-95 перцентиль или ≥ 120 мм рт. ст., но
I степень	95 – (99 перцентиль+5 мм рт. ст.)
II степень – (тяжелая)	> 99 перцентилья+5 мм рт. ст.

Гипертонический криз - это внезапное ухудшение состояния, обусловленное резким повышением АД. Гипертонические кризы чаще всего возникают при симптоматических АГ (острый гломерулонефрит, системные заболевания соединительной ткани, реноваскулярная патология, феохромоцитома, черепно-мозговые травмы и др.).

У детей и подростков выделяют гипертонические кризы двух типов:

-первый тип гипертонического криза характеризуется возникновением симптомов со стороны органов-мишеней (центральная нервная система, сердце, почки);

-второй тип гипертонического криза протекает как симпатоадреналовый пароксизм с бурной вегетативной симптоматикой.

Диагностика

Жалобы и анамнез

Спектр клинических проявлений АГ широк и варьирует от полного отсутствия симптомов до развития гипертрофии миокарда, поражений органа зрения, изменений в центральной нервной системе

Среди наиболее часто встречающихся жалоб:

-снижение толерантности к физическим нагрузкам,

-головные боли,

-эмоциональная лабильность.

Клиническая картина гипертонического криза характеризуется внезапным ухудшением общего состояния; подъемом систолического АД (более 150 мм рт. ст.) и/или диастолического давления (более 95 мм рт ст), резкой головной болью. Возможны головокружение, нарушение зрения (пелена перед глазами, мелькание мушек), тошнота, рвота, озноб, бледность или гиперемия лица, ощущение страха.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующую информацию:

- жалобы (головная боль, рвота, нарушения сна);
- уровень АД и продолжительность АГ;
- патология беременности и родов (преждевременные роды);
- патология раннего возраста (недоношенность, внутриутробная гипотрофия, низкая масса тела для данного срока беременности);
- черепно-мозговая травма и травма живота; о преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков - до 10 лет);
- пиелонефрит (можно предположить по эпизодам немотивированного повышения температуры тела, наличию в анамнезе лейкоцитурии, дизурии);
- проводимая ранее гипотензивная терапия;
- избыточное потребление поваренной соли, изменения массы тела, уровня и характера физической активности;
- употребление алкоголя, курение, прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы), наркотических средств и других стимуляторов, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки);
- отягощенная наследственность по ГБ, другим сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) и сахарному диабету (наличие этих заболеваний у родителей в возрасте до 55 лет);
- психологические и средовые факторы (характер учебы и работы, атмосфера в семье, образовательный и эмоциональный статус родителей или опекунов, социально-экономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания).

Физикальное обследование

Рекомендовано в физикальное обследование включать:

1. антропометрические измерения (масса, длина тела и окружность талии) – вычисление индекса массы тела – индекса Кетле: отношение массы тела в кг к квадрату длины тела в м с оценкой его клинической значимости (Приложение Г4);
2. измерение АД на верхних и нижних конечностях (АД на верхних конечностях равно или превышает таковое на нижних конечностях при коарктации аорты).
3. осмотр кожных покровов при этом следует обратить внимание на пятна цвета «кофе с молоком»; красно-синюшная дисколорация кожи конечностей (livedo reticularis); стрии; черный акантоз» (acantosis nigricans);нейрофиброматозные узлы; повышенную влажность кожи;
4. исследование глазного дна: спазм и сужение артерий; геморрагии; экссудация; отёк соска зрительного нерва;
5. исследование области шеи: набухание яремных вен; увеличение щитовидной железы; шум над сонной артерией при аускультации;
6. исследование сердечно-сосудистой системы: оценка пульса на обеих руках; частота и ритм сердечных сокращений; верхушечный толчок; сердечный толчок; щелчки, шумы, III и IV тоны;

7. исследование бронхолегочной системы: одышка; хрипы;
8. исследование органов брюшной полости: объемные образования, патологическая пульсация; шум над брюшной аортой;
9. исследование конечностей: пульс на периферических артериях; шум на бедренной артерии; отеки;
10. исследование неврологического статуса: симптомы предшествующих нарушений мозговой гемодинамики;
11. оценка полового развития

Алгоритм оценки уровня АД

Диагностика АГ у детей и подростков проводится с использованием специальных таблиц, основанных на результатах популяционных исследований, и состоит из следующих этапов:

-определение по специальным таблицам перцентиля роста, соответствующего полу и возрасту пациента ;

-вычисление средних значений САД и ДАД на основании трёх измерений АД, проведенных с интервалом 2-3 минуты;

-сопоставление средних значений САД и ДАД пациента, полученных по результатам трехкратного измерения АД на одном визите, с 90-м, 95-м и 99-м перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю роста пациента;

Сравнение средних значений САД и ДАД, зарегистрированных у пациента на трех визитах с интервалом между визитами 10-14 дней, с 90-м, 95-м и 99-м перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю роста пациента.

Инструментальная диагностика

- Суточного мониторирования АД.

Показания к суточному мониторингу АД:

-Артериальная гипертензия выявленная на трех визитах к врачу

-Повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля АД

-Высокие значения АД на визитах к врачу при отсутствии факторов риска сердечно-сосудистой патологии, и изменений в органах мишенях

-Нормальные значения АД при визите к врачу у пациента с большим числом факторов риска и/или изменениями в органах мишенях

-Большие отличия в АД, измеренного при визите к врачу, и по данным самоконтроля

-Оценка эффективности терапии

Суточное мониторирование АД позволяет верифицировать начальные отклонения в суточном ритме и величине АД, проводить дифференциальную диагностику АГ, оценивать эффективность терапии. При суточном мониторинге АД рассчитываются следующие параметры: средние

значения АД за сутки, день и ночь; индексы времени гипертензии в разные периоды суток; вариабельность АД в виде его стандартного отклонения и суточного индекса.

- Эхокардиография.

Эхокардиография - обязательный метод диагностики, позволяет выявить: признаки гипертрофии левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка более 95-го перцентиля распределения этого показателя) [1-5,13]. Эхокардиографическим критерием гипертрофии миокарда левого желудочка у мальчиков считается индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) $\geq 47,58$ г/м^{2.7}, у девочек ИММЛЖ $\geq 44,38$ г/м^{2.7}, соответствующие значению 99-го перцентиля кривой популяционного распределения ИММЛЖ [1,8-11,13]. Желательна оценка диастолической функции миокарда. Нарушение диастолической функции левого желудочка, (уменьшение отношения раннего пика диастолического наполнения к предсердному пику $E/A < 1,0$ по данным трансмитрального доплеровского потока), что отражает ремоделирование левого желудочка сердца при стабильных формах АГ.

- УЗИ почек с доплерографией сосудов почек больным с предполагаемым ренальным генезом АГ.

- Осмотр глазного дна.

Осмотр глазного дна обязательный метод диагностики, позволяет обнаружить изменения, связанные с повышением АД: сужение и извитость мелких артерий, возможно расширение вен глазного дна.

- Рекомендовано проведение пробы с дозированной физической нагрузкой (велозергометрия, тредмил-тест), которая дает важную информацию для диагностики АГ у детей и подростков.

Пробу надо проводить при определении рекомендуемого уровня физической нагрузки. Она позволяет определить толерантность к физической нагрузке, выявить дезадаптивные гемодинамические сдвиги, возникающие при выполнении физической нагрузки (гипертензивный тип гемодинамики). Дети с АГ во время проведения пробы с дозированной физической нагрузкой, как правило, имеют более высокое повышение диастолического и систолического АД по сравнению с детьми с нормальными показателями АД. Критерием гипертензивной реакции АД на физическую нагрузку является уровень АД более 170/95 мм.рт.ст.

- Рентгенологическое обследование при подозрении на ренальный/вазо-ренальный генез АГ - экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении, ангиография почечных артерий.

- При подозрении на гиперпаратиреозидизм рентгенография костей кисти.

- При подозрении на врожденную и приобретенную патологию аорты выполнение компьютерной томографии аорты либо аортографии.

- При подозрении на ренальный генез АГ проведение сцинтиграфии почек (статическая/динамическая сцинтиграфия).

- Оценка состояния вегетативной нервной системы.

Определение состояния вегетативной нервной системы проводится с помощью клинических таблиц для оценки исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности по данным

кардиоинтервалографии и вегетативного обеспечения деятельности по результатам клиноортостатической пробы. Наибольшие показания пациенты с « синдромом гипертензии белого халата» и лабильной артериальной гипертензией.

- Реоэнцефалографии, которая позволяет выявить характер изменения сосудистого тонуса в церебральных сосудах, состояние венозного оттока. У детей с гипер- и гипокINETическими типами гемодинамики часто отмечается уменьшение сосудистого кровенаполнения. Выявление сосудистых изменений определяет показания к назначению препаратов для коррекции состояния церебральных сосудов.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, при необходимости - экскреторной урографии.

Лабораторная диагностика

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи; при подозрении на ренальный генез анализ мочи по Нечипоренко, Аддисон-Каковскому, Амбурже, проба Зимницкого, уровень белка в суточной моче
- биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, глюкоза);
- определение липидного спектра крови: холестерина, триглицеридов; холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности;
- сахарная кривая (при ожирении);
- определение уровня катехоламинов (адреналин, норадреналин, метанефрины, ванилилминдальная кислота);
- оценка активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (определение уровня ренина альдостерона) .
- Определение мочевой кислоты в сыворотке крови;
- При подозрении на патологию щитовидной железы определение уровня ТТГ, Т3 (свободный), Т4 (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину.
- При сочетании АГ и ожирения определение гликозилированного гемоглобина в сыворотке крови;
- При подозрении на гиперпаратиреоз определение уровня кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти.
- При подозрении на болезнь Иценко-Кушинга определение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном.

Лечение

Целью лечения АГ является достижение устойчивой нормализации АД для снижения риска развития ранних сердечно-сосудистых заболеваний и летальности.

Задачи лечения АГ:

- достижение целевого уровня АД, которое должно быть менее значения 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста; о улучшение качества жизни пациента;
- профилактика поражения органов-мишеней или обратное развитие имеющихся в них изменений;
- профилактика гипертонических кризов.

Консервативное лечение

- При выявлении у ребенка или подростка высокого нормального АД медикаментозная терапия не проводится. Рекомендовано немедикаментозное лечение и наблюдение.
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени низкого риска рекомендовано назначение медикаментозной терапии 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 рекомендовано назначать одновременно с немедикаментозной терапией.
- Перед началом медикаментозного лечения рекомендовано 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 рекомендовано осуществлять с учётом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, сахарный диабет, состояние вегетативной нервной системы, гипертрофия миокарда левого желудочка, функциональное состояние почек и др.). (Сила рекомендаций – 1; достоверность доказательств – С)
- Рекомендовано начинать лечение 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 рекомендовано провести замену на препарат другого класса.
- Рекомендовано использование препаратов длительного действия, обеспечивающих контроль АД в течение 24 часов при однократном приеме.
- При неэффективности монотерапии рекомендовано применение сочетаний нескольких лекарственных препаратов, желательно в малых дозах.
- Оценку эффективности гипотензивного лечения рекомендовано проводить через 8- 12 недель от начала лечения.
- Оптимальную продолжительность медикаментозной терапии рекомендовано 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 рекомендовано постепенное снижение дозы препарата вплоть до полной его отмены с продолжением немедикаментозного лечения при стабильно нормальном АД.

- Контроль эффективности немедикаментозного лечения рекомендовано осуществлять 1 раз в 3 месяца.

Немедикаментозное лечение

- Немедикаментозное лечение АГ должно быть рекомендовано всем детям и подросткам вне зависимости от необходимости лекарственной терапии.

Немедикаментозное лечение включает в себя: отказ от курения, уменьшение избыточной массы тела, оптимизацию физической активности, отказ от потребления алкоголя и табака, рационализацию питания. Регулярные занятия физической культурой помогают контролировать массу тела, снизить АД, повысить уровень холестерина липопротеинов высокой плотности, уменьшить риск диабета и некоторых форм рака.

- Для оценки массы тела рекомендовано использовать индекс Кетле . Рекомендации по контролю за МТ должны включать оптимизацию физической активности и рационализацию питания (уменьшение калорийности суточного рациона).

- Рекомендовано согласно для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) ежедневно уделять как минимум по 30 минут умеренным динамическим (аэробным) нагрузкам и по 30 минут 3-4 дня в неделю - интенсивным физическим нагрузкам.

Примеры умеренной физической активности: ходьба быстрым шагом (3 км за 30 минут), Езда на велосипеде (8 км за 30 минут), танцы в быстром ритме (продолжительность 30 минут), игра в баскетбол (в течение 15-20 минут), игра в волейбол (в течение 45 минут).

- При АГ I степени при отсутствии органических поражений или сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний не рекомендован отказ участия в спортивных состязаниях. Рекомендовано каждые два месяца измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД.

- Ограничения в занятиях спортом и другими видами деятельности рекомендованы лишь для небольшого количества лиц с АГ II степени. При АГ II степени ограничивается участие детей и подростков в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим компонентом. Если АГ сочетается с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, возможность участия в соревнованиях определяется их диагнозом и тяжестью состояния.

- Рационализация питания. Диетотерапия при АГ является необходимым компонентом комплексного лечения и направлена на нормализацию АД с помощью понижения возбудимости центральной нервной системы, улучшения функционального состояния почек и коры надпочечников и, тем самым, нормализацию водно-солевого баланса и тонуса сосудов.

При этом основными принципами лечебного питания должны служить:

1) Физиологическая полноценность рациона, который должен содержать все необходимые незаменимые и заменимые факторы питания в количествах, соответствующих физиологической потребности детей и подростков в основных пищевых веществах и энергии (незаменимые аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, пищевые волокна, витамины, минеральные вещества) .

2) Ограничение потребления натрия и свободной жидкости в сочетании с повышенным содержанием в рационе калия и магния.

3) Оптимальный жирно-кислотный состав с содержанием растительных жиров в диете не менее 30% от общего содержания жиров в диете, оптимальным соотношением омега 3,6 ненасыщенных жирных кислот.

4) Изменение состава углеводов пищи, с учетом гликемического индекса продуктов и содержания в них пищевых волокон.

Медикаментозная терапия первичной и вторичной артериальных гипертензий

Использование антигипертензивных препаратов у детей и подростков осложнено недостаточной научной базой данных, касающихся эффективности лекарственных препаратов и особенностей их фармакокинетики у детей, а также отсутствием рекомендаций со стороны производителей лекарств по применению многих препаратов в детском и подростковом возрасте в России. Существенно затрудняет применение гипотензивных препаратов и отсутствие четких возрастных формулярных рекомендаций.

• Тем не менее, в настоящее время для лечения АГ у детей и подростков рекомендовано большое число антигипертензивных препаратов пяти основных групп с уточненными дозами:

1. ингибиторы АПФ (Каптоприл, Эналаприл, Фозиноприл, Лизиноприл, Рамиприл)

Ингибиторы АПФ являются высокоэффективными, безопасными препаратами с кардиопротективным действием и положительным влиянием на функцию почек. Ингибиторы АПФ применяются у детей ≥ 6 лет и с уровнем клубочковой фильтрации ≥ 30 мл/мин.

Применение ингибиторов АПФ (из-за их тератогенного эффекта) у сексуально активных девочек-подростков возможно только на фоне безопасной и надёжной контрацепции. Основные побочные эффекты: гипотония первой дозы, гиперкалиемия, сухой кашель, азотемия, ангионевротический отек.

Противопоказания: беременность, гиперкалиемия, стеноз почечных артерий. Особые показания: сахарный диабет, метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), нарушение функции почек, протеинурия.

Особые замечания: контроль калия, функции почек, контроль лейкоцитарной формулы крови каждые 8 недель лечения, при лечении девочек-подростков тест на беременность каждые 8 недель лечения (желательно).

2. α -адреноблокаторы; β -адреноблокаторы;

β -адреноблокаторы

Ранее считалось, что β -адреноблокаторы наряду с тиазидными диуретиками являются основными препаратами для лечения АГ у детей и подростков. В настоящее время в связи с уточнением побочных эффектов этих препаратов, их применение у детей и подростков ограничено.

Основные побочные эффекты: брадикардия, атриовентрикулярная блокада, депрессия, эмоциональная лабильность, бессонница, ухудшение памяти, утомляемость, бронхоспастические реакции, гипергликемия, гиперлипидемия, мышечная слабость, нарушение потенции у юношей.

Противопоказания: обструктивные заболевания легких, нарушения проводимости, депрессия, гиперлипидемия, сахарный диабет, АГ у спортсменов, физически активных пациентов и сексуально активных юношей.

Особые показания: гиперкинетический тип кровообращения, тахикардии, гиперсимпатикотония.

Особые замечания: необходимы контроль уровня глюкозы, липидов в крови, контроль ЭКГ через каждые 4 недели от начала лечения, регулярная оценка эмоционального состояния пациента, оценка мышечного тонуса.

3. блокаторы кальциевых каналов; диуретики

Блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые): В настоящее время при лечении АГ у детей и подростков могут использоваться пролонгированные блокаторы кальциевых каналов, производные дигидропиридина. Имеются данные об их эффективности в основном у детей ≥ 6 лет.

Основные побочные эффекты: головокружение, гиперемия лица, периферические отеки, желудочно-кишечные расстройства, сердцебиение, мышечная слабость, лабильность настроения.

Противопоказания: беременность, выраженный стеноз устья аорты.

Особые показания: систолическая АГ, метаболический синдром, ГЛЖ.

Особые замечания: рекомендуется регулярная оценка эмоционального состояния пациента, оценка мышечного тонуса.

Тиазидные диуретики: Диуретики используются для лечения АГ у детей и подростков в течение длительного времени, тем не менее, рандомизированных клинических исследований с этими препаратами у данной категории пациентов не проводилось. Тиазидные диуретики в качестве антигипертензивных препаратов применяются в низких дозах. Высокие дозы не применяют из-за возможности развития осложнений и побочных эффектов.

Основные побочные эффекты: гипокалиемия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия, нарушение потенции у юношей, ортостатическая гипотония.

Особые показания: ожирение, систолическая АГ.

Особые замечания: применять с осторожностью в связи с возможностью возникновения побочных эффектов, необходим контроль уровня калия, глюкозы, липидов крови, контроль ЭКГ каждые 4 недели лечения.

Профилактика

Первичная профилактика начинается с выявления во время плановых профилактических медицинских осмотров детей и подростков факторов риска АГ и ССЗ, таких как отягощенная наследственность (наличие АГ, ранних сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета у родителей), избыточная масса тела или ожирение, низкая физическая активность (физическая активность ограничена занятиями физкультурой в рамках школьной программы). АД должно измеряться (трёхкратно на каждом визите) в возрасте 3 лет (перед поступлением в ясли-сад, детский сад), за 1 год до школы (в 5-6 лет), непосредственно перед школой (6-7 лет), после окончания 1-го класса (7-8 лет), в возрасте 10, 12, 14-15, 16 и 17 лет.

Первичная профилактика АГ проводится:

- на популяционном уровне (воздействие на все население);
- в группах риска (дети с отягощенной наследственностью, высоким нормальным АД, избыточной массой тела или ожирением, низкой физической активностью).

Профилактическое воздействие должно быть направлено на:

- поддержание нормальной или снижение избыточной массы тела;
- оптимизацию физической активности;
- рационализацию питания .

Принципы диспансерного наблюдения

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 . 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-альдростероидной системы. Эти исследования проводятся по показаниям: гипертонические кризы, неэффективность терапии, гиперсимпатикотония, подозрение на ренальный или вазоренальный генез АГ. Дети и подростки с АГ 1 степени без других факторов риска и поражения органов мишеней включаются в III группу здоровья.

Дети и подростки с АГ 1 степени, имеющие другие факторы риска и/или поражения органов мишеней, а также с АГ 2 степени включаются в IV группу здоровья. При появлении сердечной недостаточности детей и подростков с АГ относят к V группе здоровья.

Все данные вносятся в историю болезни ребенка (ф. 112/у) и медицинскую карту ребенка (ф. 026/у-2000).

Показаниями для стационарного обследования детей и подростков с АГ являются: стойкое повышение АД, наличие сосудистых кризов, недостаточная эффективность лечения в амбулаторных условиях, неясность генеза АГ. Срок пребывания в стационаре 7-10 дней, предпочтительно дневной стационар.