

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения РФ

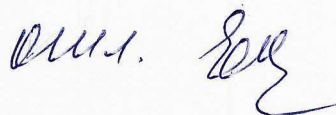
Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой д.м.н., проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: д.м.н., проф. Емельяничик Е.Ю.

Реферат

«Артериальная гипертензия у детей»



Выполнила:

Врач – ординатор 2 года

По специальности «Педиатрия»

Шайхутдинова А.Г.

Красноярск, 2023г.

Оглавление

1. Определение.....	3
2. Этиология и патогенез заболевания.....	3
3. Эпидемиология.....	5
4. Классификация заболевания.....	6
5. Клиническая картина заболевания.....	8
6. Диагностика АГ, медицинские показания и противопоказания.....	12
7. Критерии установления диагноза.....	17
8. Алгоритм оценки уровня артериального давления.....	18
9. Диагностика поражения органов-мишеней.....	24
10. Дифференциальная диагностика первичной и вторичной АГ.....	25
11. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии.....	30
12. Лечение резистентной артериальной гипертензии.....	35
13. Особенности терапии нефрогенной артериальной гипертензии.....	36
14. Лечение неотложных состояний (гипертонических кризов).....	39
15. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение.....	42
16. Профилактика и диспансерное наблюдение.....	46
17. Заключение.....	48
18. Список использованной литературы.....	49

Артериальная гипертензия у детей и подростков определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений $\geq$ значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста, а у подростков старше 16 лет АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. Артериальная гипертензия может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической).

Этиология и патогенез заболевания

Причины АГ у детей зависят от возраста развития заболевания. У детей раннего и дошкольного возраста преобладает симптоматическая АГ, в школьном возрасте, особенно старше 13 летнего возраста чаще встречается эссенциальная АГ. Наиболее частые из известных причин АГ в порядке их относительной частоты в различных возрастных периодах представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Наиболее частые причины артериальной гипертензии в различные возрастные периоды

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

При выявлении АГ обязателен дифференциально-диагностический поиск для выяснения причины АГ. Наиболее частыми причинами вторичной (симптоматической) АГ являются врожденные и приобретенные болезни почек, патология почечных сосудов, болезни коры и мозгового слоя надпочечников, коарктация аорты, системные васкулиты (узелковый полиартериит, болезнь Такаюсу).

Считается, что определенную роль в возникновении АГ в детском возрасте играет наследственность. На значение наследственности в патогенезе артериальной гипертензии указывают следующие факты:

- высокая корреляция артериального давления у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными; эти данные позволили 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.

По данным семейных исследований наследственные факторы определяют 15-40% офисного систолического АД и 15-30% диастолического АД. Еще больший вклад наследственные факторы оказывают на показатели СМАД, особенно ночного АД, они детерминируют 69% систолического АД и 51% диастолического АД. Пока не обнаружено гена или генов, ответственных за возникновение АГ. Считается, что уровень АД наследуется полигенно.

Установлено, что полиморфизм гена ангиотензин превращающего 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, повышение холестерина липопротеидов очень низкой плотности, что отражает шлейотропный 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 синтазы оксида азота (eNOS) определяет вазогенный эффект NO. Носительство мутантного аллеля 4a гена *eNOS* определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию эссенциальной АГ.

Существуют редкие генетические синдромы с моногенным наследованием, характеризующиеся тяжелой резистентной АГ. К моногенным формам АГ относятся:

- Синдром мнимого избытка минералокортикоидов.
- Семейный гиперальдостеронизм, тип 1 (глюкокортикоидопосредованный) альдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами
- Псевдогипоальдостеронизм тип 2 (синдром Гордона)

- Псевдоальдостеронизм (синдром Лидла)
- Синдром артериальной гипертензии с брахидактилией

Медикаментозно индуцированная АГ возникает на фоне приема некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы, блокаторы кальциевых каналов), парокетических средств и других стимуляторов, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки).

Эпидемиология

Сердечно - сосудистые заболевания занимают ведущее место в структуре неинфекционной патологии взрослых и являются основной причиной ранней инвалидизации и преждевременной смерти в большинстве экономически развитых стран. По данным последних эпидемиологических исследований отмечается значительный рост, как высокого нормального АД, так и АГ среди детей и подростков. В наибольшей степени это относится к детям подросткового возраста, при этом АГ выявляется от 4% до 22% обследованных в зависимости от возраста обследованных и избранных критериев.

Резкий рост распространенности АГ во всем мире обусловлен увеличением числа детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением. Установлено, что индекс массы тела является наиболее важным фактором определяющим значение уровня АД у детей и подростков. Так, если среди детей с нормальной массой тела распространенность АГ составляет 1,4%, то по разным данным при избыточной массе тела она возрастает до 7,1-27%, а при ожирении до 25-47%. Степень риска распространения АГ в 4 раза выше при ИМТ более 99 перцентилиа и в 2 раза – при ИМТ от 95 до 99 перцентилиа, а наличие ожирения в детском возрасте значительно увеличивает вероятность развития АГ и метаболических нарушений во взрослой жизни. Распространенность АГ выше у детей и с другими хроническими заболеваниями и особыми состояниями, такими как хроническая патология почек, нарушение ночного сна, недоношенность. Кроме того, значимыми факторами риска формирования эссенциальной АГ у детей считают наследственную предрасположенность, избыток соли в рационе ребенка, низкую двигательную активность и ряд других.

Классификация заболевания

Уровень АД подразделяется на нормальное, высокое нормальное и артериальную гипертензию.

Нормальное АД – средние уровни САД и ДАД на трех визитах, меньшие 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста или менее 120/80 мм рт. ст. для детей до 16 лет и менее 130/85 мм рт. ст. для подростков старше 16 лет.

Высокое нормальное (синоним повышенное) АД – средние уровни САД и/или ДАД на трех визитах, равные или превышающие 90-й перцентиль, но меньшие 95-го перцентиля для данного возраста, пола и роста. Эксперты Американской академии педиатрии предлагают считать за повышенное АД значения, или равные или превышающие 120/80 мм рт. ст. (даже если это значение меньше 90-го перцентиля), но меньшие 95-го перцентиля.

У детей старше 16 лет можно использовать единые критерии для диагностики высокого нормального АД ≥ 130 -139/85-89 мм рт. ст.

Артериальная гипертензия – средние уровни САД и/или ДАД на трех визитах, равные или превышающие 95-й перцентиль для данного возраста, пола и роста, для детей от 1 до 16 лет. У детей старше 16 лет можно использовать единые критерии для диагностики АГ $\geq 140/90$ мм рт. ст. (Таблица 2). Применение единого критерия предлагается для установления лучшей преемственности в диагностике АГ у детей и взрослых. Единые критерии определения степени АГ для подростков старше 16 соответствуют единым критериям, используемым при определении степени АГ у взрослых. Использование единых критериев более удобно для практического использования, так как уменьшает время работы врача с перцентильными таблицами.

Артериальная гипертензия подразделяется на 2 степени. Уровень АД при АГ 1 степени варьирует от 95-го до 99-го перцентиля + 5 мм рт. ст. для детей менее 16 лет и 140-159/90-99 мм рт.ст. для подростков старше 16 лет. Уровень АД при АГ 2 степени более 99-го перцентиля + 5 мм рт. ст. для детей менее 16 лет и $\geq 160/100$ мм рт. ст. для подростков старше 16 лет.

Также выделяют изолированную систолическую АГ (ИСАГ), при повышении только систолического давления.

Критерии артериальной гипертензии у новорожденных и младенцев (0-1 года). Для определения АД у новорожденных рекомендуется использовать данные, включающие значения для 50-го, 95-го и 99-го перцентилей в соответствии с гестационным возрастом для младенцев от 26 до 44-месячного постменструального возраста. Новорожденные с показателями АД на уровне 99-перцентиля требуют более тщательного диагностического

обследования, а иногда и фармакологическую терапию. У пациентов с пограничными значениями АД может быть достаточно динамическое наблюдение.

Таблица 2.

Показатели артериального давления у новорожденных в зависимости от гестационного возраста

Гестационный возраст (недели)	50-перцентиль			95- перцентиль			99- перцентиль		
	САД	ДАД	СрАД	САД	ДАД	СрАД	САД	ДАД	СрАД
44	88	50	63	105	68	80	110	73	85
42	85	50	62	98	65	76	102	70	81
40	80	50	60	95	65	75	100	70	80
38	77	50	59	92	65	74	97	70	79
36	72	50	57	87	65	72	92	70	77
34	70	40	50	85	55	65	90	60	70
32	68	40	49	83	55	64	88	60	69
30	65	40	48	80	55	63	85	60	68
28	60	38	45	75	50	58	80	54	63
26	55	30	38	72	50	57	77	56	63

Таблица 3.

Классификация артериальной гипертензии у детей и подростков

Категория	0-15 лет Перцентили САД и/или ДАД	16 лет и старше САД и/или ДАД мм рт.ст.
Нормальное	<90-го перцентиль	<130/85
Высокое нормальное	≥90-го до <95-го перцентиль	130-139/85-89
Гипертензия	≥95-го перцентиль	≥140/90
Гипертензия 1 ст.	От 95-го до 99-го перцентиль и 5 мм.рт.ст.	140-159/90-99
Гипертензия 2 ст.	> 99-го перцентиль + 5 мм рт. ст.	≥160/100
ИСГ	САД ≥95-го перцентиль и <ДАД 90-го перцентиль	>140/<90

Клиническая картина заболевания

Первичная артериальная гипертензия, в большинстве случаев выявляется у детей старше 6 лет, на фоне отягощенной наследственности по АГ у родственников 1-й и 2-й степени родства, часто на фоне избыточной массы тела или ожирения. Уровень повышения АД, как правило, более низкий по сравнению с вторичной гипертензией, чаще выявляется систолический характер гипертензии. Окончательная постановка диагноза возможна после исключения вторичных причин АГ. В большинстве случаев первичная АГ протекает бессимптомно. Жалобы (головная боль, головокружение, сердцебиение, эмоциональная лабильность и т.д.) носят неспецифичный характер, чаще обусловлены вегетативными нарушениями.

Ренальная и вазоренальная АГ. Занимает первое место по представленности среди симптоматических АГ. Основные причины ренальной АГ: приобретенные заболевания (гломерулонефрит, пиелонефрит, гемолитико-уремический синдром, травма почек), амилоидоз почек, новообразования почки и наследственная патология почек (наследственный поликистоз почек, синдром Альпорта, гипоплазия почек). Причиной вазоренальной гипертензии являются фибромышечная дисплазия почечной артерии, аневризма почечной артерии, гипоплазия почечной артерии, артериовенозная фистула, панартериит, сдавление почечной артерии извне (на фоне опухолевого процесса), тромбоз или эмболия, стеноз почечной артерии и/или вены. Клиническими маркерами вазоренальной гипертензии являются: выраженная АГ 2 степени, чаще диастолического характера, возможен систолический шум в области проекции почечных артерий (в области брюшной полости), асимметрия АД на конечностях, возможен распространенный артериоспазм и нейроретинопатия.

Врожденный стеноз почечных артерий — наиболее частая причина реноваскулярной гипертензии у детей. Характерно высокое, стойкое повышение АД, преимущественно диастолического характера, рефрактерное к проводимой гипотензивной терапии. Часто прослушивается систолический шум в области пупка, а также в эпигастральной области, соответствующей месту отхождения почечной артерии от брюшной аорты. Рано развиваются изменения в органах-мишенях: гипертрофия левого желудочка, выраженные изменения на глазном дне.

Фибромышечная дисплазия почечных артерий чаще встречается у лиц женского пола. Стеноз чаще локализуется в средней части почечной артерии, хотя возможен и дистальный стеноз. Артерия имеет вид четок, коллатеральная сеть не выражена.

Панартериит аорты и ее ветвей — болезнь отсутствия пульса или болезнь Такаясу является относительно редкой патологией у детей. Клинические проявления

заболевания характеризуются выраженным полиморфизмом. На начальной стадии заболевания преобладают общие воспалительные симптомы, проявляющиеся повышением температуры тела, миалгиями, артралгиями, узловатой эритемой. Эти изменения соответствуют начальной стадии сосудистого воспаления. Дальнейшие клинические проявления связаны с развитием стенозирования артерий, с последующей ишемией соответствующего органа. Характерны асимметрия или отсутствие пульса и АД на лучевых артериях, определяется систолический шум над пораженными артериями. Часто выявляется поражение аортального клапана (недостаточность) и митрального клапана (недостаточность), развитие миокардита, возможна легочная гипертензия, симптомы сердечной недостаточности. АГ имеет злокачественный характер и связана со стенотической и тромботической окклюзией почечных артерий, аортальной регургитацией с повреждением барорецепторов каротидного и аортального синусов, снижением эластичности аорты, стенозом сонных артерий, приводящих к ишемии мозга и раздражению хеморецепторов и вазомоторных центров продолговатого мозга.

Узелковый периартериит. Заболевание характеризуется злокачественной АГ, специфическими изменениями со стороны кожи в сочетании с абдоминальными и коронарными болями, полиневритами, гипертермией, выраженными воспалительными изменениями со стороны крови. В основе заболевания лежит васкулит мелких и средних артерий, приводящий к поражению почечных артерий.

Коарктация аорты встречается у 8% больных с врожденными пороками сердца, является наиболее частой причиной АГ у детей раннего возраста. Клиническая картина зависит от места, степени сужения аорты и развития коллатералей. Основным симптомом — отсутствие или ослабление пульса на нижних конечностях, при этом пульс на верхних конечностях усилен. АД на руках равно или значительно выше, чем на АД ног. В тяжелых случаях АД на ногах ниже на 20-30 мм рт. ст. и более по сравнению с АД на руках. Часто возникает головная боль. Выслушивается грубый систолический шум над сердечной областью, над ключицами, проводящийся на спину. Розовая окраска кожи лица и груди сочетается с бледной холодной кожей на нижних конечностях. Часто имеется пульсация в яремной ямке и области сонных артерий. На коже грудной клетки образуется обильная сеть коллатералей. Основным методом лечения — хирургический. Следует подчеркнуть, что даже после успешной операции резекции коарктации аорты сохраняется высокий риск развития АГ, который составляет от 17 до 77%.

Эндокринные формы. Согласно эпидемиологическим данным, вторичные формы АГ, обусловленные эндокринными причинами, являются достаточно редким состоянием (0,05%-6%) в структуре АГ. Особенности эндокринных форм АГ являются кризовое

течение АГ, резистентность или недостаточная эффективность стандартной гипотензивной терапии, дебют заболевания ранее 6-ти летнего возраста.

Болезни надпочечников, при которых имеет место АГ:

1. Первичный гиперальдостеронизм
2. Синдром Кушинга
3. Опухоли с гиперпродукцией кортикостероидов
4. Врожденные нарушения процесса биосинтеза кортикостероидов
5. Болезни мозгового слоя надпочечников — феохромоцитома.

Первичный гиперальдостеронизм — синдром Конна. Основное проявление болезни связано с гиперпродукцией альдостерона клубочковой зоной коры надпочечников. Ведущими симптомами являются сочетание АГ и гипокалемии. АГ может носить как лабильный, так и стабильный характер, злокачественная форма встречается редко. Симптомы гипокалемии характеризуются мышечной слабостью, переходящими парезами, судорогами и тетанией. Избыточная секреция альдостерона приводит к нарушению транспорта электролитов в почках с развитием гипокалиемической тубулопатии. При этом наблюдается полиурия, никтурия, гипоизостенурия.

Феохромоцитома — доброкачественная опухоль мозгового слоя надпочечников, состоящая из хромоаффинных клеток, продуцирующая большое количество катехоламинов. Частота встречаемости феохромоцитомы составляет 0,2-2% среди всех АГ. В 90 % случаев феохромоцитома локализуется в мозговом слое надпочечников. В 10% отмечается вненадпочечниковая локализация феохромоцитомы — параганглиома в симпатических параганглиях по ходу грудной и брюшной аорты, в воротах почек, в мочевом пузыре.

По клиническому течению различают три формы феохромоцитомы:

1. Бессимптомная латентная, с очень редкими повышением АД.
2. С кризовым течением на фоне нормального АД в межкризовый период.
3. С тяжелыми гипертоническими кризами на фоне постоянно повышенного АД.

В кризах уровень АД повышается мгновенно в течение нескольких секунд колеблется от 180 до 220 мм рт. ст, максимально до 250-300 мм рт. ст. для систолического АД и до 110-130 мм.рт. ст. для диастолического АД. Вне криза АД может находиться в пределах нормальных значений, реже умеренно повышено. Провоцирующими факторами выброса катехоламинов являются физическое и эмоциональное перенапряжение, травма, оперативное вмешательство. Больные испытывают чувство страха, бледны, возникает резкая головная боль пульсирующего характера, сопровождаемая головокружением,

сердцебиением, потливостью, тремором рук, тошнотой, рвотой, болями в животе. На ЭКГ регистрируется нарушение процесса реполяризации, нарушения сердечного ритма. Возможно развитие инсульта, инфаркта миокарда.

Синдром Иценко-Кушинга: лунообразное лицо, плетора, жировой горбик, гирсутизм, центральное ожирение, атрофия кожи, багровые стрии, синяки, нарушения углеводного обмена.

АГ на фоне заболевания щитовидной железы. Гипертиреоз сопровождается симптомами тиреотоксикоза: снижение массы тела при сохраненном аппетите, тахикардия, аритмия, тревожность. Для гипотиреоза характерны повышенная потливость, утомляемость, сонливость, бледность, снижение памяти, склонность к запорам.

Синдром обструктивного апноэ во сне, чаще встречается у подростков с ожирением. Характерно: храп, головная боль по утрам, сонливость в дневное время, нарушение памяти, внимания, неполноценный ночной сон.

Моногенные формы АГ встречаются крайне редко, характерна выраженная резистентная АГ, рефрактерная к стандартной гипотензивной терапии.

Диагностика АГ, медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Методы измерения АД:

1. Аускультативный метод измерения АД

Рекомендуется аускультативный метод измерения АД у детей и подростков как наиболее точный для выявления АГ. При этом АД измеряют с помощью сфигмоманометра (ртутного или aneroidного) и фонендоскопа (стетоскопа). Ртутный манометр рассматривается в качестве «золотого стандарта» среди всех устройств, используемых для измерения АД.

Необходимо правильно подобрать манжету, размер которой должен соответствовать окружности плеча пациента.

Рекомендуется проводить измерение АД в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре на правой руке, в положении сидя (начиная с 3-х летнего возраста), не раньше, чем через 1 час после приема пищи, употребления кофе, прекращения физических нагрузок, курения, пребывания на холоде.

Уровень САД определяют по началу I фазы тонов Короткова – по первому из серии следующих друг за другом тонов. Значение ДАД определяют по началу V фазы тонов Короткова. Рекомендуется провести три измерения АД с интервалом 3 минуты с вычислением среднего значения второго и третьего измерения.

Измерение АД на нижних конечностях проводится в положении лежа на животе.

2. Осциллометрический метод измерения артериального давления

Осциллометрический метод измерения может быть использован для определения уровня АД у детей. При выявлении высокого АД (любое значение ≥ 90 центиля для данного роста, пола и возраста) на этом же визите измерение должно быть продублировано дважды аускультативным способом.

3. Измерение АД у новорожденных и младенцев

Для измерения АД у новорожденных рекомендуется использовать осциллометрический прибор.

Правила измерения АД у новорожденных:

- через 1,5 часа после кормления или медицинского вмешательства;
- новорожденный лежит на животе или спине;
- используется соответствующая окружности плеча манжета;
- измерение на правой верхней конечности;

- после наложения манжеты младенца оставляют в покое на 15 мин (ребенок спит или спокойно бодрствует);
- выполняется 3 последовательных считывания АД с 2-минутными интервалами; если используется автоматизированное устройство, то первый результат обычно отбрасывается.

4. Суточное мониторирование артериального давления

Рекомендуется проведение СМАД у детей и подростков по показаниям:

- для подтверждения АГ (и определения ее формы) у детей и подростков со стойким высоким АД на протяжении не менее 1 года;
- при величинах АД по данным офисных измерений, соответствующих 1-ой степени АГ (на трех визитах) для исключения «гипертонии белого халата» (white coat hypertension) и назначения необоснованного гипотензивного лечения;
- для подтверждения АГ при значительных колебаниях АД во время одного или нескольких визитов к врачу;
- АГ, резистентная к проводимому медикаментозному лечению;
- оценка контроля АД у детей с поражением органов-мишеней;
- исключение «маскированной гипертонии» (masked hypertension) при поражении органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия) и нормальном офисном/клиническом уровне АД;
- у пациентов группы риска по развитию АГ с сахарным диабетом 1 и 2 типа, с хроническим заболеванием почек, с выраженным ожирением с нарушением дыхания во сне, прооперированных по поводу коарктации аорты, с трансплантацией почек, печени, сердца;
- при нормальном уровне офисного/клинического АД, но при гипертензивном ответе на физическую нагрузку;
- перед началом медикаментозной терапии антигипертензивными препаратами и в процессе лечения для оценки ее эффективности;
- при проведении научных исследований.

Состояния высокого риска, при которых показано проведение СМАД

Состояния	Обоснование
Вторичная АГ	Выявление выраженной или почной АГ, указывающих на высокую вероятность вторичного происхождения АГ
-хроническая болезнь почек (ХБП) или структурные пороки развития почек	Выявление маскированной АГ или почной АГ с целью коррекции уровня АД и замедления прогрессирования патологии почек
сахарный диабет 1 или 2 типа	Оценка аномального суточного ритма АД. Контроль АД снижает риск развития микроальбуминурии
-трансплантация органов	Выявление маскированной АГ или почной АГ для лучшего контроля АД
ожирение	Выявление АГ белого халата и маскированной АГ
синдром обструктивного почного апноэ	Определение «non-dipping» и увеличение амплитуды и скорости утреннего подъема АД
коарктация аорты (после операции)	Диагностика стойкой и маскированной АГ
-генетические синдромы и врожденные пороки развития, ассоциирующиеся с АГ (нейрофиброматоз, синдром Шерешевского-Тернера, синдром Вильямса, коарктация аорты, синдром Вап-Хиллея-Линдау, синдром множественной эндокринной неоплазии)	АГ, связанная с увеличением плотности стенки артерий, выявляется только с помощью СМАД
Лечение АГ	Подтверждение эффективности терапии в течение суток
Недоношенность в анамнезе	Выявление «non-dipping» АД
Научные разработки, клинические испытания	Позволяет снижать объемы выборки

Интерпретация результатов СМАД

Интерпретация результатов СМАД проводится компетентным специалистом. Рекомендуется интерпретировать только записи СМАД надлежащего качества: 40-50 измерений в течение суток, 65% -75% от всех возможных записей.

Средние значения АД (систолического, диастолического), оцениваются с учетом пола, возраста или длины тела по специальным центильным таблицам, разработанным на основании обследования репрезентативной выборки здоровых детей в возрасте от 5 до 16 лет.

Помимо средних значений систолического, диастолического АД оцениваются:

- максимальные и минимальные значения АД в различные периоды суток;
- показатели «нагрузки давлением» (индекс времени гипертензии, индекс площади гипертензии) за сутки, день и ночь;
- вариабельность АД;
- суточный индекс (степень ночного снижения АД);
- утренний подъем АД (величина и скорость утреннего подъема АД);
- длительность гипотонических эпизодов (индекс времени и индекс площади гипотензии)

Индекс времени (ИВ) гипертензии или «доля повышенного артериального

давления» позволяет оценить время повышения АД в течение суток. Этот показатель рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 часа или отдельно для каждого времени суток.

АГ «белого халата» диагностируется при ИВ гипертензии в диапазоне от 10 до 25%. Лабильная АГ диагностируется при ИВ гипертензии от 25 до 50%. Стабильная АГ диагностируется при ИВ гипертензии более 50% в дневное и/или ночное время.

Гипертония «белого халата» – состояние, при котором АД при разовых измерениях на визитах к врачу более 95-го перцентиля, но значения АД нормальны при измерениях в домашних условиях и по результатам СМАД. Критерии диагностики гипертонии «белого халата» – средние значения САД и ДАД по данным СМАД ниже 95-го перцентиля для соответствующего роста, возраста и пола, при этом количество зарегистрированных повышений АД выше 95-го перцентиля менее 25%.

Маскированная АГ – нормальные значения АД при разовых/офисных измерениях, но повышенные значения по данным СМАД

Индекс площади рассчитывают, как площадь фигуры, ограниченной кривой повышенного АД и уровнем нормального артериального давления.

Вариабельность АД рассчитывается по стандартному отклонению среднего значения АД. Для детей и подростков нормативы вариабельности АД не установлены. Для подростков 16 лет и старше можно использовать существующие в настоящее время нормативы вариабельности для старших возрастных групп: для САД в дневное и ночное время 15 мм рт. ст., для ДАД в дневное время – 14 мм рт. ст., а в ночное время 12 мм рт. ст.

Суточный индекс (СИ – степень ночного снижения АД) показывает разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины. Оптимальной является степень ночного снижения АД от 10 до 20% по сравнению с дневными показателями. По величине СИ выделяют четыре группы пациентов:

- нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД (в англоязычной литературе – «dippers») - СИ 10-20%;
- недостаточная степень ночного снижения АД («non-dippers») – $0 < СИ < 10\%$;
- повышенная степень ночного снижения АД («over-dippers»)- СИ $> 20\%$;
- устойчивое повышение ночного АД («night-peakers») - СИ < 0 .

Противопоказания к проведению СМАД и возможные осложнения:

Абсолютных противопоказаний к применению метода СМАД у детей и подростков нет. Проведение СМАД возможно следует ограничить у детей в возрасте до 5 лет, которые не могут спокойно переносить процедуру.

Критерии установления диагноза, принципы формулировки диагноза

Рекомендуется проводить измерение АД у детей, начиная с возраста 3-х лет. Частота измерения АД на визитах у врача составляет 1 раз в год. К группе риска относятся дети и подростки с избыточной массой тела и/или ожирением (ИМТ ≥ 95 процентиля), с хроническими заболеваниями почек, с сахарным диабетом 1 и 2 типа, с коарктацией аорты (в т.ч. у прооперированных детей), пациенты, принимающие лекарственные средства, повышающие АД, а также дети с симптомами, потенциально связанными с гипертензией (головные боли, носовые кровотечения).

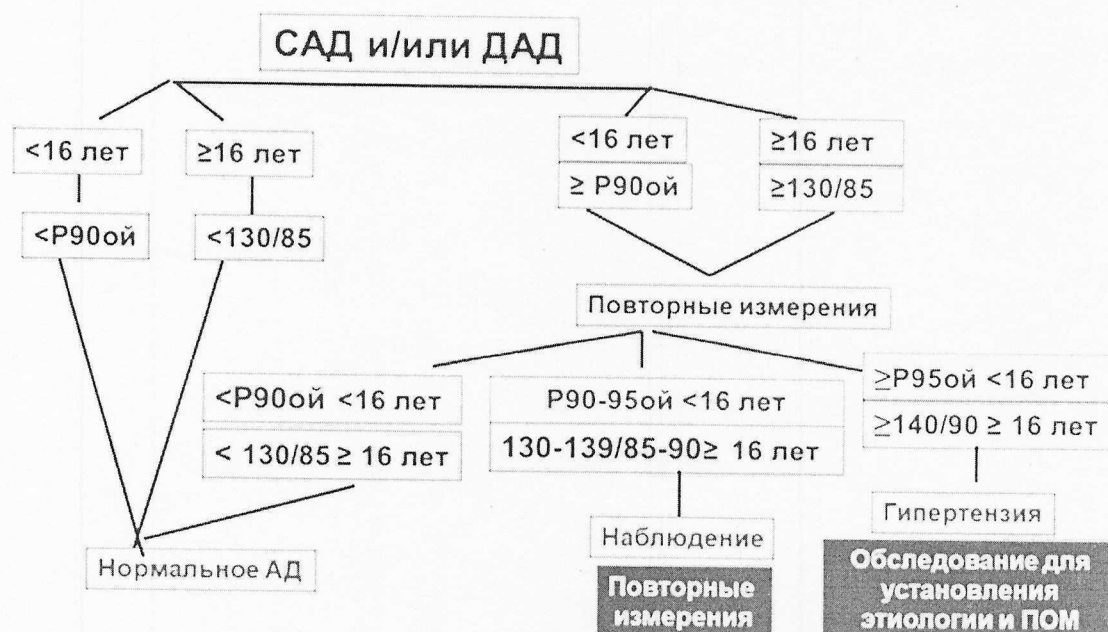
Показанием для отнесения ребенка к группе риска по развитию АГ являются:

- недоношенность при сроке гестации менее 32 недель, низкая масса тела при рождении;
- наличие неонатальной патологии, потребовавшей реанимационных мероприятий;
- наличие врожденных пороков сердца, в том числе прооперированных;
- повторные эпизоды инфекции мочевыделительной системы в анамнезе, стойкая гематурия и (или) протеинурия;
- наличие хронического заболевания почек (хронической почечной недостаточности) или урологических аномалий;
- наличие врожденных заболеваний почек в семейном анамнезе;
- произведенная трансплантация органа или костного мозга;
- наличие злокачественного заболевания;
- использование препаратов, повышающих АД;
- наличие у ребенка системных заболеваний, которые могут проявляться АГ (нейрофиброматоз, туберозный склероз, серповидно-клеточная анемия и пр.);
- случаи доказанной внутричерепной гипертензии

Алгоритм оценки уровня артериального давления

Рекомендуется проводить оценку уровня АД у детей и подростков до 16 лет с использованием специальных упрощенных центильных таблиц, составленных с учетом пола, возраста и длины тела пациентов, основанных на результатах популяционных исследований.

Рис. 1 Диагностический алгоритм АГ у детей и подростков



1. Жалобы и анамнез

- Тщательный анализ данных семейного анамнеза у всех пациентов с целью выявления факторов, предрасполагающих к развитию заболевания (выясняется наличие в семье (родители, бабушки и дедушки, сибсы) гипертензии, сахарного диабета и других сердечно - сосудистых заболеваний, наследственных заболеваний почек (поликистоз, синдром Альпорта и др.)).
- Прием лекарственных препаратов, повышающих АД.
- Выявление особенностей клинического течения АГ:
 - клинические симптомы — жалобы (головная боль, рвота, гипертонические кризы, вертиго, нарушения зрения, носовые кровотечения, лицевой паралич, судороги, синкопы, боли в груди, тахикардия);
 - наличие гипертонических кризов;
 - возраст дебюта АГ и продолжительность АГ; уровень АД (обычный, максимальный, вариабельность);

- проводимую в настоящее время и ранее гипотензивную терапию и ее эффективность;
- Оценка предрасполагающих факторов и сопутствующих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний:
 - диабет;
 - дислипидемия;
 - повышение массы тела и ожирение;
 - нарушение сна (храп, апноэ);
 - нарушение пищевых привычек (избыточное потребление поваренной соли, склонность к досаливанию пищи);
 - низкий уровень физической активности;
 - черепно-мозговая травма;
 - травма живота;
 - преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков — до 10 лет);
 - употребление алкоголя, курение;
 - неблагоприятные 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).

2. Физикальное обследование

У всех пациентов с АГ объективное исследование должно 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 м²) с оценкой его клинической значимости (см. Приложение Г12);
2. измерение АД на верхних и нижних конечностях — при АГ АД на верхних и нижних конечностях повышено, АД на руках равно или незначительно превышает таковое на нижних конечностях. При коарктации аорты АД на ногах ниже по сравнению с АД на руках;
3. осмотр кожных покровов — при этом следует обратить внимание на: «черный» акантоз/(акантоз пигриканс); пятна цвета «кофе с молоком»; livedo reticularis; стрии; нейрофиброматозные узлы; подмышечные веснушки; повышенная влажность кожи; бледность; холодные ладони, стопы;

4. исследование глаз и глазного дна: катаракта; глаукома и сужение артерий; геморрагии; экссудация; гипертиреозидизм; отёк соска зрительного нерва;
5. исследование области шеи: шум над сонной артерией при аускультации; набухание яремных вен; увеличение щитовидной железы;
6. исследование сердечно-сосудистой системы: оценка пульса на обеих руках; ослабленный пульс на бедренных артериях; частота и ритм сердечных сокращений (тахикардия); верхушечный толчок; сердечный толчок; щелчки, шумы, III и IV тоны; шум над почечными артериями, на спине; систолический шум (коарктация, аорты, стеноз аорты);
7. исследование бронхолегочной системы: одышка; хрипы;
8. исследование органов брюшной полости: объемные образования, патологическая пульсация; шум над брюшной аортой; гепатоспленомегалия;
9. исследование конечностей: пульс на периферических артериях; шум на бедренной артерии; отёки;
10. исследование неврологического статуса: симптомы предшествующих нарушений мозговой гемодинамики; нарушения иннервации III и VI пар черепно-мозговых нервов, гемипарезы (осложнения инсультов)
11. оценка полового развития по шкале Таннера (см. Приложение 1'13), также исключается вирилизация (врожденная адреналовая гиперплазия).

Таблица 5.

Признаки, свидетельствующие о возможном вторичном характере АГ

Признак	Возможная причина
Тахикардия	Гипертиреоз, феохромоцитома, нейробластома
Ослабление пульса на нижних конечностях; резкое снижение АД на ногах по сравнению с АД, измеренным на руках	Коарктация аорты
Экзофтальм	Гипертиреоз
Изменения сосудов сетчатки*	Выраженная АГ, часто имеющая вторичный характер
Гипертрофия миндалин и аденоидов, храп в анамнезе	Ночное апноэ
Задержка роста	Хроническая болезнь почек
Задержка роста, ожирение	Синдром Кушинга
Груднояичное ожирение	Синдром резистентности к инсулину
Бледность, гиперемия, потливость	Феохромоцитома
Акне, гирсутизм, стрии	Синдром Кушинга, злоупотребление анаболиками
Пятна цвета «кофе с молоком»	Нейрофиброматоз
Аденома слюнных желез	Туберозный склероз
Сыпь по типу бабочки	Системная красная волчанка
Черный акантоз	Сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром
Анемия	Заболевания почек
Боли в области сердца, сердцебиение	Заболевания сердца
Гипертелоризм сосков	Синдром Шерешевского-Тернера
Сердечные шумы	Коарктация аорты

Шум трения перикарда	Перикардит
Усиленный верхушечный толчок*	Гипертрофия левого желудочка
Образование в брюшной полости	Опухоль Вильмса, нейробластома, феохромоцитома
Шум в эпигастральной области или в боковых отделах живота	Стеноз почечной артерии
Пальпируемые почки	Поликистозная болезнь почек, гидронекроз, мультикистоз перерождение почки
Неопределенность пола или вирилизация гениталий	Врожденная гиперплазия коры надпочечников
Инфекция мочевой системы, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гематурия, отеки, слабость, травма живота в анамнезе	Заболевания почек
Артриты	Системные заболевания соединительной ткани
Мышечная слабость	Гиперальдостеронизм, синдрома Лидлла
Гипокалиемия, головная боль, головокружение, полиурия, никтурия	Ренинома (ренин-секретирующая юкстагломерулярная опухоль почки)
Мышечная слабость, гипокалиемия	Моногенные формы АГ (синдромы Лидлла, «избытка минералокортикоидов», глюкокортикоид-опосредованный альдостеронизм

3. Лабораторные диагностические исследования

- Общий анализ мочи (микроскопия мочевого осадка для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток цилиндров, кристаллических и аморфных солей);
- Биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, уровень глюкозы плазмы натощак, мочевая кислота, креатинин плазмы) с определением скорости клубочковой фильтрации.
- Количественная оценка в суточной моче и/или утренней порции мочи альбуминурии (соотношение альбумин/ креатинин или белок суточной мочи) для оценки поражения почек как органа – мишени;
- Определение липидного спектра крови: холестерина, триглицеридов; холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности;
- Анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого, уровень белка в суточной моче, уровень альбумина мочи проводятся пациентам при подозрении на ренальный генез АГ;
- Пероральный тест толерантности к глюкозе и/или определение гликированного гемоглобина (HbA1c) проводится у пациентов при ожирении/или избыточной массе тела или уровне глюкозы натощак более 5,6 ммоль/л;
- Определение гликированного гемоглобина (HbA1c) в сыворотке крови рекомендуется пациентам при сочетании АГ и ожирения;
- Определение уровня катехоламинов в крови и/или суточной моче (адреналин, норэпинефрин или метанефрин, ванилилминдальная кислота) по показаниям при подозрении на феохромоцитому, при кризовом течении АГ;

- Определение уровня ренина плазмы и альдостерона пациентам с целью оценки активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- Определение уровня ТТГ, Т₃ (свободный), Т₄ (свободный) в сыворотке крови; антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину проводится пациентам при подозрении на патологию щитовидной железы;
- Определение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в сыворотке крови, АКТГ свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном проводится пациентам при подозрении на болезнь Иценко-Кушинга;
- Определение уровня кальция и паратгормона в сыворотке крови проводится пациентам при подозрении на гиперпаратиреозидизм;
- Молекулярно-генетические исследования проводятся при подозрении на моногенные причины АГ: синдром Лидли, глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм, патология амilorид-чувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром мнимой избыточности минералокортикоидной активности.

Таблица 6.

**Перечень лабораторных методов исследования у пациентов с АГ
предполагаемой вторичной АГ**

Наименование патологии	Лабораторные процедуры
Заболевания почек	Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, суточная моча на белок, микроальбумин мочи, уровень креатинина, мочевины, электролитов в сыворотке крови, расчетная скорость клубочковой фильтрации, уровень ренина в сыворотке крови
Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, Т ₃ (свободный), Т ₄ (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину.
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче;
Синдром Иценко-Кушинга	Уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном;
Первичный гиперальдостеронизм	Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме; раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вены; проба с дексаметазоном.
Гиперпаратиреозидизм	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти.

Рутинные лабораторные тесты помогают выявить патологические изменения в органах-мишенях и наличие некоторых факторов риска. Оптимальный объем исследований определяется анамнестическими данными, результатами клинического обследования и наличием ранее выявленных сопутствующих заболеваний.

При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного с диагностированной АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки факторов риска.

4. Инструментальные диагностические исследования

- ЭКГ;
- ЭХО-КГ;
- СМАД;
- Исследование сосудов глазного дна (фундоскопия);
- Доплерография почечных сосудов;
- Сцинтиграфия почек (статическая/динамическая сцинтиграфия);
- Экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении;
- магнитно-резонансная томография (МРТ) почек в сосудистом режиме/с контрастом или мультиспиральная КТ (МСКТ) в сосудистом режиме/с контрастом;
- Компьютерная томография аорты либо аортография;
- Ангиография сосудов почек является золотым стандартом верификации патологии почечных артерий;
- Рентгенография костей кист;
- Проба с дозированной физической нагрузкой (велозргометрия, тредмил-тест);
- Не рекомендуется проведение доплерографии брахиоцефальных сосудов (общей сонной артерии) у детей с АГ в рутинной клинической практике.

Диагностика поражения органов-мишеней

1. Гипертрофия левого желудочка. Для оценки гипертрофии миокарда и ремоделирования левого желудочка рекомендуется определить индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительную толщину стенки (ОТСЛЖ).

Таблица 7.

Варианты ремоделирования миокарда левого желудочка

Геометрия левого желудочка	Индекс массы миокарда левого желудочка	Относительная толщина стенки левого желудочка
Нормальная	Норма	0,35-0,42
Концентрическая ГЛЖ	Выше нормы	Более 0,42
Эксцентрическая ГЛЖ	Выше нормы	0,35-0,42
Концентрическое ремоделирование	Норма	Более 0,42

2. Поражение почек. Оценка поражения почек обязательна при обследовании детей с АГ. Критерии поражения почек альбуминурия (соотношение альбумина/ креатинина более 30 мг/г креатинина или 3 мг/ммоль креатинина) или протеинурия (суточный белок в моче > 200 мг /м² за сутки).

3. Поражение глаз. Осмотр глазного дна (фундоскопия) для оценки ангиоретинопатии рекомендуется у всех пациентов с АГ.

4. Поражение головного мозга. Рекомендуется проведение МРТ головного мозга у детей с частыми гипертоническими кризами для выявления энцефалопатии. Стабильная выраженная АГ может вызывать поражение головного мозга с развитием разнообразных симптомов: инсульт, нарушения зрения, церебральные кризы. Поражению мозга могут способствовать острые гипертонические кризы (сильная головная боль, головокружения, нарушения зрения, судороги, нарушения сознания, парез лицевого нерва). В этих случаях при проведении МРТ головного мозга можно выявить мелкие, немые инфаркты мозга, микрокровоизлияния, транзиторный обратимый энцефалопатический синдром.

5. Изменения сосудов. Не рекомендуется у детей и подростков с АГ проведение специальных исследований для выявления поражений других органов-мишеней (таких как утолщение слоя «интима-медиа» сонной артерии, увеличение каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны) в связи с отсутствием согласованных критериев диагностики этих состояний.

Дифференциальная диагностика первичной и вторичной артериальной гипертензии

Первичная артериальная гипертензия, в большинстве случаев выявляется у детей старше 6 лет, на фоне отягощенной наследственности по АГ у родственников 1-й и 2-й степени родства, часто на фоне избыточной массы тела или ожирения. Уровень повышения АД, как правило, более высокий при вторичной АГ по сравнению с первичной. При первичной АГ чаще выявляется систолический характер гипертензии, при вторичной — систоло-диастолический. Окончательная постановка диагноза возможна после исключения вторичных причин АГ.

Ренальная и вазоренальная АГ. Первое место по представленности среди симптоматических АГ занимает почечная и вазоренальная гипертензия, связанная с врожденной или приобретенной патологией почек и почечных сосудов. Основные причины ренальной АГ: приобретенные заболевания (гломерулонефрит, пиелонефрит, новообразования почки) и наследственная патология почек (наследственный поликистоз почек, синдром Альпорта). Патогенез симптоматической гипертензии при заболевании почек обусловлен: повышением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушением водно-солевого обмена с подавлением активности депрессорной функции почек, нарушением продукции кининов и простагландинов. Основные причины вазоренальной гипертензии: пороки развития почечных сосудов, фибро-мышечная дисплазия почечных сосудов; аортоартериит; узелковый периартериит. Клиническими маркерами вазоренальной гипертензии являются: выраженная АГ 2 степени, чаще диастолического характера, в большинстве случаев пациенты имеют нормальную массу тела, возможен систолический шум в области проекции почечных артерий (в области брюшной полости), асимметрия АД на конечностях, возможен распространенный артериоспазм и нейроретинопатия. Инструментальное исследование для верификации диагноза должно включать: доплерографию сосудов почек, скintiграфию почек, ангиографию почек и почечных сосудов или МРТ с контрастированием. Характерно повышение уровня ренина на фоне снижения почечного кровотока.

Врожденный стеноз почечных артерий — наиболее частая причина реноваскулярной гипертензии у детей. Характерно высокое, стойкое повышение АД, преимущественно диастолического характера, рефрактерное к проводимой гипотензивной терапии. Физикально часто прослушивается систолический шум в области пупка, а также в эпигастральной области, соответствующей месту отхождения почечной артерии от брюшной аорты. Рано развиваются изменения в органах мишенях: гипертрофия левого желудочка, выраженные изменения на глазном дне.

Фибромышечная дисплазия почечных артерий чаще встречается у лиц женского пола. По данным ангиограмм стеноз чаще локализуется в средней части почечной артерии. Артерия имеет вид четок, коллатеральная сеть не выражена. Основным видом лечения — хирургическая коррекция стеноза почечных артерий.

Панартериит аорты и ее ветвей — болезнь отсутствия пульса или болезнь Такаясу является относительно редкой патологией у детей. Клинические проявления заболевания характеризуются выраженным полиморфизмом. На начальной стадии заболевания преобладают общие воспалительные симптомы, проявляющиеся повышением температуры тела, миалгиями, артралгиями, узловатой эритемой. Эти изменения соответствуют начальной стадии сосудистого воспаления. Дальнейшие клинические проявления связаны с развитием стенозирования артерий, с последующей ишемией соответствующего органа. Клиническая симптоматика при болезни Такаясу характеризуется асимметрией или отсутствием пульса и АД на лучевых артериях, определяется систолический шум над пораженными артериями. Характерно поражение аортального клапана (недостаточность) и митрального клапана (недостаточность), развитие миокардита, возможна легочная гипертензия, симптомы сердечной недостаточности. АГ имеет злокачественный характер и связана со стенотической и тромботической окклюзией почечных артерий, аортальной регургитацией с повреждением барорецепторов каротидного и аортального синусов, снижением эластичности аорты, стенозом сонных артерий, приводящих к ишемии мозга и раздражению хеморецепторов и вазомоторных центров продолговатого мозга.

Узелковый периаартериит. Заболевание характеризуется злокачественной АГ, специфическими изменениями со стороны кожи в сочетании с абдоминальными и коронарными болями, полиневритами, гипертермией, выраженными воспалительными изменениями со стороны крови. В основе заболевания лежит васкулит мелких и средних артерий, приводящий к поражению почечных артерий. Верифицируется диагноз с помощью биопсии кожи.

Коарктация аорты встречается у 8% больных с врожденными пороками сердца, является наиболее частой причиной АГ у детей раннего возраста. Клиническая картина зависит от места, степени сужения аорты и развития коллатералей. Основным симптомом отсутствие или ослабление пульса на нижних конечностях, при этом пульс на верхних конечностях усилен. АД на руках равно или значительно выше, чем на АД ногах. В тяжелых случаях АД на ногах ниже на 20 мм рт. ст. и более по сравнению с АД на руках. Выслушивается грубый систолический шум над сердечной областью, над ключицами, проводящийся на спину. При рентгенографии выявляется кардиомегалия у детей первого

года жизни. У детей старшего возраста при поздней диагностике, при развитых коллатеральных выявляется узурация ребер в местах локализации межреберных артерий. Розовая окраска кожи лица и груди сочетается с бледной холодной кожей на нижних конечностях. Часто имеется пульсация в яремной ямке и области сонных артерий. На коже грудной клетки образуется обширная сеть коллатералей. Основным методом лечения — хирургический. Следует подчеркнуть, что даже после успешной операции резекции коарктации аорты сохраняется высокий риск развития АГ, который составляет пациентов, составляя от 17 до 77%. При этом значение АД при визитах к врачу, как правило, в норме, а АГ выявляется чаще при домашних измерениях, или по данным СМАД. Для диагностики АГ после оперативного лечения коарктации аорты обязательно следует проводить СМАД для выявления маскированной гипертензии.

Артериальная гипертензия эндокринного генеза. Согласно эпидемиологическим данным, вторичные формы АГ, обусловленные эндокринными причинами, являются достаточно редким состоянием (0,05% - 6%). Особенности эндокринных форм АГ являются кризовое течение АГ, резистентность или недостаточная эффективность стандартной гипотензивной терапии (целевые значения АД не достигнуты, несмотря на титрацию доз медикаментов и их комбинации), дебют заболевания ранее 6 летнего возраста.

Таблица 7.

**Перечень диагностических процедур у пациентов с предполагаемой вторичной АГ
эндокринного генеза**

Наименование патологии	Лабораторные и диагностические процедуры
Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, Т ₃ (свободный), Т ₄ (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину.
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче; Визуализирующее обследование (УЗИ надпочечников; КТ или МРТ надпочечников), рекомендуется проводить только при повышенном уровне метанефрина и/или норметанефрина.
Синдром Иценко-Кушинга	Уровень АКТГ и кортизола в крови, в суточной моче или в слюне; проба с 1 и/или 2 мг дексаметазона. Дальнейшее обследование (уровень АКТГ, проба с 8 мг дексаметазона, КТ, МРТ головного мозга и надпочечников, селективный забор крови из кавернозных синусов и др.) показано только при подтверждении автономной продукции кортизола.
Первичный гиперальдостеронизм	Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме; с определением альдостерон-ренинового (А/Р) соотношения. При подтверждении первичного гиперальдостеронизма (А/Р соотношение > 30 при определении активности ренина плазмы [2] и > 10 при определении прямой концентрации ренина плазмы [1]) рекомендуется углубление обследования для определения формы и тоника гиперальдостеронизма (раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вены; проба с дексаметазоном визуализация надпочечников; генетическое обследование).
Гиперпаратиреоз	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография

Моногенные формы АГ включают:

1. Синдром мнимого избытка минералокортикоидов
2. Глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм (псевдогиперальдостеронизм, тип 1)
3. Псевдогипоальдостеронизм тип 2 (синдром Гордона)
4. Псевдоальдостеронизм (синдром Лидлла)

Заболевания характеризуются тяжелым течением АГ, рефрактерностью к стандартной гипотензивной терапии.

Синдром мнимого избытка минералокортикоидов — аутосомно-рецессивное заболевание возникает при мутациях в гене *HSD11B2*, локализуемом на длинном плече 16 хромосомы (*16q22*), приводящих к нарушению метаболизма кортизола. Клинические проявления задержка роста, полиурия. Характеризуется нарушением метаболизма кортизола. Основные лабораторные критерии: гипокалемия, метаболический алкалоз, низкий ренин, альдостерон в норме, минералокортикоиды в норме, снижение АКГГ.

Глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм (псевдогиперальдостеронизм, тип 1). Наследование аутосомно-доминантное, возникает при мутациях генов *CYP11B1* или *CYP11B2* расположенных на длинном плече 8 хромосомы. Клинические проявления задержка роста, полиурия. Характеризуется нарушением метаболизма кортизола. Основные лабораторные критерии: гипокалемия, метаболический алкалоз, низкий ренин, альдостерон высокий, нормализация уровня альдостерона на фоне приема глюкокортикоидов.

Псевдоальдостеронизм, синдром Лидлла. Наследование аутосомно-доминантное, возникает при мутациях генов расположенных на коротком плече 16 хромосомы *SCNN1A* (*12p13.31*), *SCNN1B* и *SCNN1G* (*16p12.2*). Клинические проявления задержка роста, полиурия. Характеризуется нарушением активности почечного амilorид чувствительного эпителиального натриевого канала, что приводит к повышенной реабсорбции натрия и подавлению секреции альдостерона и. Заболевание дебютирует очень рано. Основные лабораторные критерии: гипокалемия, метаболический алкалоз, низкий ренин, альдостерон низкий, метаболический алкалоз.

Псевдогипоальдостеронизм тип 2, синдром Гордона. Наследование аутосомно-доминантное, возникает при мутациях в генах *WNK4* (*17q21.2*), *WNK1* (*12p13.3*), *KLHL3* (*5q31*), *CUL3* (*20q36.2*), что приводит к нарушению функции эпителиального тиазид-чувствительного натрий-хлорного котранспортера, повышенной реабсорбции натрия и

формированию объемозависимой АГ. Основные клинические проявления: задержка роста, дизгидроз, мышечная слабость, тошнота; лабораторные критерии: гиперкалемия при нормальной скорости клубочковой фильтрации, гиперхлоремический метаболический алкалоз, низкий ренин и альдостерон плазмы.

Метаболический синдром.

Метаболический синдром у взрослых и детей представляет собой сочетание наиболее опасных факторов риска ССЗ – абдоминальное ожирение, повышенное АД/АГ, повышенный уровень триглицеридов, сниженный уровень ХС ЛПВП и нарушения углеводного обмена разной степени выраженности (от нарушенной толерантности к глюкозе до сахарного диабета второго типа).

Таблица 8.

Критерии диагностики метаболического синдрома у детей и подростков

Параметры	Возраст	
	От 10 до 16 лет	Старше 16 лет
Ожирение	Окружность талии ≥ 90 перцентили*	Окружность талии >94 см для мальчиков и >80 см для девочек
Снижение ХС ЛПВП	менее $< 1,03$ ммоль/л (≤ 40 мг/дл)	мальчики $< 1,03$ ммоль/л (≤ 40 мг/дл) девочки $< 1,3$ ммоль/л (≤ 50 мг/дл)
Гипертриглицеридемия	более $1,7$ ммоль/л (150 мг/дл)	более $1,7$ ммоль/л (150 мг/дл)
Нарушение глюкозотолерантности	глюкоза более $5,6$ ммоль/л (110 мг/дл) натощак	глюкоза более $5,6$ ммоль/л (110 мг/дл) натощак
Артериальная гипертензия	АД ≥ 95 перцентили	АД более $130/85$ мм рт.ст.

Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Общие принципы ведения детей и подростков с артериальной гипертензией

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

Задачи лечения АГ:

- достижение целевого уровня АД, которое должно быть менее значения 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста; у детей до 16 лет жизни и менее 130/85 мм рт. ст. – у подростков 16 лет и старше;
- улучшение качества жизни пациента;
- профилактика поражения органов-мишеней или обратное развитие имеющихся в них изменений;
- профилактика гипертонических кризов.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение АГ должно быть рекомендовано всем детям и подросткам с АГ и высоким нормальным АД вне зависимости от необходимости лекарственной терапии.

Немедикаментозное лечение включает в себя следующие компоненты:

- снижение избыточной массы тела,
- оптимизация физической нагрузки,
- отказ от курения,
- отказ от употребления алкоголя и энергетических напитков,
- рационализация питания,
- снижение психоэмоционального напряжения.

При АГ 1 степени и отсутствии органических поражений или сопутствующих сердечно - сосудистых заболеваний занятия спортом не противопоказаны. При этом необходимо каждые два месяца измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД.

При АГ 2 степени ограничивается участие детей и подростков в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим компонентом (тяжелая атлетика, виндсерфинг, бодибилдинг) и высоким динамическим компонентом. Предпочтение должно отдаваться видам спорта с низким динамическим компонентом.

Если АГ сочетается с другими сердечно - сосудистыми заболеваниями, возможность участия в соревнованиях определяется их диагнозом и тяжестью состояния.

Таблица 9.

Рекомендации по диете для детей и подростков с АГ

Продукт	Количество приемов в день
Фрукты и овощи	4-5
Обезжиренные молочные продукты	2 и более
Цельные злаки	6
Рыба, домашняя птица, нежирные сорта мяса	Менее 2
Масло растительное и жиры	2-3
Бобовые культуры, орехи	1
Дополнительный сахар и конфеты (в том числе с сахарозаменителями)	Менее 1
Соль, суммарное содержание в продуктах	<2300 мг/сут

Лечение вегетативных нарушений

Лечение вегетативных нарушений включает немедикаментозные воздействия:

- Массаж.
- Иглорефлексотерапия.
- Водные процедуры (ванны углекислые, сульфидные, жемчужные; душ Шарко, циркулярный душ).
- Психофизиологический тренинг.

Медикаментозная гипотензивная терапия

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 без дополнительных факторов риска сердечно - сосудистых заболеваний медикаментозная терапия назначается при неэффективности в течение 6–12 месяцев немедикаментозного лечения.

При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени и дополнительных факторов риска сердечно - сосудистых заболеваний, хронических болезней почек, сахарного диабета или АГ 2 степени медикаментозное лечение назначается одновременно с немедикаментозной терапией.

При выявлении у ребенка или подростка стабильной АГ по данным СМАД назначается гипотензивное медикаментозное лечение в комбинации с нормализацией образа жизни и немедикаментозной терапией.

Выбор препарата осуществляется с учётом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, сахарный диабет, гипертрофия

миокарда левого желудочка, функциональное состояние почек, состояние вегетативной нервной системы 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. Повышение дозы проводят каждые 4 недели, желательно под контролем результатов СМАД.

В качестве препаратов стартовой терапии у детей и подростков используют два класса гипотензивных препаратов: ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА). При отсутствии гипотензивного эффекта или плохой переносимости лекарственного средства, возникновении побочных эффектов проводится замена на препарат другого класса. Желательно использование препаратов длительного действия, обеспечивающих контроль АД в течение 24 часов при однократном приеме.

При неэффективности монотерапии в средних или максимально переносимых дозах возможно применение сочетаний препаратов нескольких классов, желательно в малых дозах.

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.

Целевой показатель АД при отсутствии поражения органов-мишеней должен соответствовать 95 перцентиллю, однако при наличии признаков поражения органов-мишеней или высокой концентрации других факторов риска сердечно - сосудистых заболеваний (избыточная масса тела, дислипидемия, инсулинорезистентность) уровень АД должен соответствовать 90 перцентиллю.

Целевой уровень артериального давления на фоне проводимой гипотензивной терапии у детей с артериальной гипертензией представлен в таблице 10. Достижение целевого уровня АД предотвращает поражение органов-мишеней и уменьшает риск

потенциальных сердечно - сосудистых заболеваний в дальнейшей жизни.

Таблица 10.

Целевой уровень артериального давления на фоне проводимой гипотензивной терапии у детей с артериальной гипертензией

Популяции	Уровень артериального давления
Общая популяция	95 процентиль рекомендуется; 90 обсуждается
Сахарный диабет 1 и 2 типов	Ниже 90 процентиля
Сахарный диабет 1 и 2 типов + хроническая болезнь почек	Ниже 75 процентиля
Сахарный диабет 1 и 2 типов + хроническая болезнь почек в комбинации с протеинурией	Ниже 50 процентиля
Хроническая болезнь почек без протеинурии	Ниже 75 процентиля
Хроническая болезнь почек с протеинурией	Ниже 50 процентиля

В настоящее время для лечения АГ у детей и подростков рекомендуются антигипертензивные препараты 5 основных групп:

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

Применение других антигипертензивных препаратов для лечения первичной АГ (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, петлевые диуретики, калийсберегающие диуретики, α -адреноблокаторы, вазодилататоры, препараты центрального действия) в настоящее время не рекомендуется.

При лечении АГ у детей и подростков предпочтение отдается монотерапии. К сожалению, до настоящего времени клинические рандомизированные исследования по применению фиксированных комбинаций в детской практике отсутствуют.

Таблица 11.

Рекомендуемые антигипертензивные препараты для лечения АГ у детей и подростков

Анатомо-терапевтическо-химическая классификация (АТХ)	Лекарственные препараты	Уровень доказательности	Стартовая доза (суточная)	Максимальная доза
ингибиторы АПФ	Каптоприл	РКИ, СИс	0,3-0,5 мг/кг на прием 3 раза в сутки	6 мг/кг до 40 мг в сутки
	Эналаприл	РКИ	0,08 мг/кг в сутки (в 1-2 прием)	0,6 мг/кг до 40 мг в сутки
	Фозиноприл	РКИ	0,1-0,6 мг/кг в сутки; 5мг (в 1 прием)	0,6 мг/кг 40 мг в сутки

	Лизиноприл	РКИ	0,1 мг/кг в сутки; 5 мг (в 1 прием)	0,7 мг/кг до 40 мг в с
	Рамиприл	РКИ	1,6 мг/м2; 2,5 мг в сутки (в 1 прием)	6 мг/м2 до 20 мг в сутки
антагонисты рецепторов ангиотензина II	Лозартан	РКИ	0,7 мг/кг в сутки до 50 мг (в 1 прием)	1,4 мг/кг/с дл 100 мг в сутки
	Ирбесартан	РКИ	75-150 мг в сутки (в 1 прием)	300 мг в сутки
	Валсартан Кандесартан	РКИ РКИ	1,3 мг/кг в сутки до 40 мг 0,02 мг/кг в сутки до 4 мг/с (в 2 приема)	2,7 мг/кг до 160 мг в сутки 0,4 мг/кг до 16 мг/сутки
селективные бета-адреноблокаторы	Метопролол	РКИ	0,5-1 мг/кг в сутки (в 2 приема)	2 мг/кг в сутки (в 2 приема)
	Бисопролол	РКИ	2,5 мг в сутки (в 1 прием)	10 мг в сутки
производные дигидропиридина	Амлодипин	РКИ	0,06-0,3 мг/кг в сутки (в 1 прием)	0,6 мг/кг/сутки 10 мг в сутки
	Фелодипин	РКИ, МЭ	2,5 мг в сутки (в 1 прием)	10 мг в сутки
	Нифедипин (замедленного высвоб.)	СИс, МЭ	0,25-0,50 мг/кг в сутки (в 2 приема)	3 мг/кг до 120 мг в сутки
	Исрадин	РКИ	0,05-0,10 мг/кг в сутки (в 2 приема)	0,6 мг/кг до 10 мг в сутки
тиазидные диуретики	Гидрохлортиазид	МЭ	0,5-1,0 мг/кг в сутки (в 1 прием)	3мг/кг до 50 мг в сутки
тиазиды	Хлорталидон	МЭ	0,3 мг/кг в сутки (в 1 прием)	2мг/кг до 50 мг в сутки
тиазидоподобные диуретики	Индапамид замедленного высвобождения	СИс, МЭ	1,5 мг в сутки (в 1 прием)	1,5 мг в сутки

Лечение резистентной артериальной гипертензии

Согласно современным представлениям АГ классифицируется как резистентная, если уровень артериального давления остается выше целевых значений, несмотря на прием 3-х и более антигипертензивных препаратов (в оптимальных дозах), один из которых — диуретик. В детской практике резистентная АГ наиболее часто возникает на фоне симптоматических форм и развивается на фоне следующих заболеваний: обструктивное апноэ во сне, первичный альдостеронизм, хроническая болезнь почек, вазоренальная артериальная гипертензия на фоне стеноза почечной артерии, феохромоцитомы, синдром Кушинга, коарктация аорты. Кроме того, существуют моногенные формы артериальной гипертензии. Крайне важно своевременно диагностировать непосредственную причину гипертензии.

Тактика лечения резистентной артериальной гипертензии у детей аналогична таковой у взрослых. Исследованиями последних лет установлено, что высокоэффективно подключение спиронолактона в составе комбинированной терапии из трех групп гипотензивных препаратов (блокаторы кальциевых каналов + блокаторы рецепторов ангиотензина или ингибиторы ангиотензинового фермента + диуретик).

Для лечения резистентной артериальной гипертензии на фоне гиперреактивности симпатикоадреналовой системы у взрослых пациентов часто используются агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин). Назначение препарата способствует снижению систолического давления на 20 мм рт.ст. и диастолического — на 10 мм рт.ст., ведет к обратному развитию гипертрофии левого желудочка. Препарат обладает благоприятным метаболическим эффектом, уменьшая инсулинорезистентность, повышая толерантность к глюкозе, благоприятно действуют на показатели липидного обмена. Гипотензивный эффект увеличивается при сочетании с диуретиками. До настоящего времени рандомизированных контролируемых исследований по применению препарата у детей не проводилось.

Тактика ведения пациентов рефрактерной артериальной гипертензии с частыми гипертоническими кризами также может включать назначение неселективных адреноблокаторов, действующих на альфа- и бета-адренорецепторы (карведилол, лабетолол). Для лечения феохромоцитомы при подготовке к хирургическому удалению опухоли могут использоваться неселективные альфа-адреноблокаторы, такие как феноксибензамин, пироксан, вызывающие длительную блокаду альфа-адренорецепторов. Однако их прием сопровождается побочными эффектами (тахикардия, аритмии).

Селективные альфа1-адреноблокаторы (доксазозин) обладают пролонгированным действием, могут применяться 1 раз в день.

Особенности терапии нефрогенной артериальной гипертензии

У пациентов с хроническими болезнями почек необходимо регулярно контролировать уровень АД.

Выявление у пациента с патологией почек высокого нормального уровня АД является показанием к немедикаментозной терапии.

При диагностике нефрогенной АГ рекомендуется немедикаментозная и медикаментозная гипотензивная терапия.

Принципы немедикаментозной терапии нефрогенной АГ соответствуют таковым при эссенциальной гипертензии.

Детям с нефрогенной АГ (исключая пациентов с сольтеряющими формами болезней почек), особенно на фоне гиперволемии, необходимо соблюдать диету с пониженным содержанием соли: избегать подсаливания пищи во время приготовления и во время еды, использовать продукты с содержанием соли $<0,5$ г/100 г продукта (указано в составе продукта).

Целью гипотензивной терапии у пациентов с хроническими болезнями почек (ХБП) является снижение уровня АД < 90 процентиля по полу, возрасту, росту для детей до 16 лет и менее 130/80 мм рт. ст. — для пациентов 16 лет и старше. При хорошей переносимости гипотензивной терапии у пациентов младше 16 лет уровень АД может быть снижен < 75 процентиля при непротеинурических вариантах нефропатий и < 50 процентиля при протеинурических вариантах.

Для пациентов ≥ 16 лет с протеинурическими вариантами патологии почек уровень среднее - суточного АД (по данным СМАД) может быть снижен до 125/75 мм рт. ст. Необходимо помнить, что пациенты не должны иметь эпизоды гипотензии, регистрируемые как при разовых измерениях, так и по данным СМАД.

При острых заболеваниях почек, особенно в случаях развития острого почечного повреждения, уровень АД не должен превышать 90 процентиля по полу, возрасту, росту для детей до 16 лет и 130/80 мм рт. ст. - для пациентов 16 лет и старше.

Выбор препарата стартовой терапии определяется возрастом ребенка, характером почечной патологии, расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ), волемическим и электролитным статусом пациента, наличием сопутствующих заболеваний.

Дозы гипотензивных препаратов должны быть скорректированы по рСКФ.

В терапии АГ при ХБП препаратами выбора являются ингибиторы ангиотензин-

альдостероновой системы (ингибиторы АПФ, БРА) за исключением случаев с наличием абсолютных противопоказаний: гиперкалиемия ($> 5,5$ ммоль/л), двусторонний стеноз почечных артерий, стеноз почечной артерии единственной почки.

Выбор препарата группы ингибиторов АПФ/БРА определяется функцией почек и печени.

Лечение проводится под контролем уровней креатинина, калия крови каждые 5-10 дней от момента назначения и повышения дозы препарата. При повышении креатинина крови $\leq 25\%$ от исходного на фоне терапии динамический контроль креатинина и калия крови проводят через 4-6 дней: при дальнейшем нарастании креатинина крови в динамике необходимо снизить дозу/отменить препарат. Повышение креатинина крови $> 25\%$ от исходного, калия крови $> 5,5$ ммоль/л требует снижения дозы/отмены препарата с контролем креатинина и калия крови через 4-6 дней.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни, пациентов с рСКФ < 30 мл/мин, высоким риском гиповолемии (выраженный отечный синдром на фоне гипоальбуминемии, диарея, полиурия, высокодозовая диуретическая терапия), а также у пациентов с гиповолемией препаратами выбора являются блокаторы кальциевых каналов.

Гиповолемия характерна для детей с обострением нефротического синдрома, полиурией (тубулопатии, поликистозная болезнь почек, тубулоинтерстициальный нефрит). Проявляется тахикардией, удлинением времени наполнения капилляров в пробе с давлением, акроцианозом, периферической гипотермией, повышением гемокрита и мочевины крови. Время капиллярного наполнения определяется путем надавливания на кожу в области центральной части грудины в течение 5 сек с последующей оценкой времени восстановления цвета бледного пятна. В норме время капиллярного наполнения составляет 2-3 сек. Замедление восстановления цвета кожи после надавливания свидетельствует о сниженной тканевой перфузии.

В случае нефрогенной АГ, сопровождающейся гипervолемией (ренальная острая почечная недостаточность и острое почечное повреждение, острая фаза гломерулонефрита, сопутствующая сердечная недостаточность) препаратами выбора являются диуретики. Гипervолемия характеризуется тахикардией, повышением амплитуды пульсации югулярных (яремных) вен, респираторными нарушениями, гипертермией конечностей.

У детей со стероид-индуцированной артериальной гипертензией (терапия стероидами) и выраженной тахикардией препаратом выбора (при неэффективности ингибиторов АПФ) являются бета-адреноблокаторы.

Лечение нефрогенной артериальной гипертензии проводится согласно общепринятым принципам: от монотерапии — к комбинированному лечению, от низких

терапевтических доз — к средним - высоким. Рекомендуемые комбинации препаратов: иАПФ/БРА + блокаторы кальциевых каналов, иАПФ/БРА + диуретики (особенно у подростков и у пациентов с тенденцией к гиперкалиемии); менее эффективно сочетание «иАПФ/БРА + бета-адреноблокаторы»; не показано использование комбинации «иАПФ + БРА».

Длительность и модификация объема гипотензивной терапии. Терапия в эффективных дозах должна быть продолжена под контролем уровня АД на протяжении всего периода сохранения факторов риска, способствующих развитию АГ, но не менее 3 месяцев. Коррекция доз гипотензивных препаратов осуществляется с учетом уровня АД в разовых измерениях/по СМАД, рСКФ, калия крови.

Объем гипотензивной терапии пересматривается при изменении параметров физического развития ребенка (масса тела, рост), устранении/возникновении провоцирующих факторов (иммуносупрессивная терапия), изменении активности заболевания, коррекции коморбидных состояний, но не реже 1 раза в 3 месяца.

Таблица 12.

Лечение моногенных форм артериальной гипертензии

Моногенные формы АГ	Ген/наследование	Лечение
Синдром мнимого избытка минералокортикоидов	HSD11b2 АР	Амилорид, Спиронолактон Эшлеренон
Глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм	CYP11B2// CYP11B1 АД	Низкие дозы глюкокортикоидов (дексаметазон) Амилорид, Триамтерен
Псевдоальдостеронизм, синдром Лидлла	SCNN1B/ SCNN1G АД	Амилорид, Триамтерен Ограничение соли
Псевдогипоальдостеронизм тип 2, синдром Гордона	KLHL3,CUL3, WNK1,WNK4 АД	Гипотиазид
Врожденная адреналовая гиперплазия	CYP21A2// CYP11B1 АД	Спиронолактон Эшлеренон Дексаметазон

Лечение неотложных состояний (гипертонических кризов).

Гипертонический криз — это внезапное тяжелое состояние, 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.).

Выделяют гипертонические кризы двух типов:

- первый тип — осложненный гипертонический криз характеризуется внезапным резким подъемом АД с возникновением симптомов со стороны органов-мишеней (центральная нервная система, сердце, почки);
- второй тип — неосложненный гипертонический криз протекает как симптоадреналовый пароксизм с бурной вегетативной симптоматикой.

Клиническая картина гипертонического криза характеризуется внезапным ухудшением общего состояния; подъемом систолического АД (чаще более 150 мм рт. ст.) и/или диастолического давления (более 95 мм рт. ст.), резкой головной болью. У пациента возможны головокружение, нарушение зрения (пелена перед глазами, мелькание мушек), тошнота, рвота, озноб, бледность или гиперемия лица, ощущение страха. В случаях осложненного гипертонического криза может возникать гипертоническая энцефалопатия — головная боль, изменение психического статуса, судороги или расстройства зрения. Возможны обратимые отклонения на МРТ головного мозга.

Основная цель купирования гипертонического криза — контролируемое снижение АД до безопасного уровня для предотвращения осложнений.

Из-за опасности возникновения резкой артериальной гипотензии и вторичного повреждения мозга не рекомендуется быстро снижать АД. В течение первых 6-12 часов следует снижать среднее АД на 25% от исходного уровня, в течение суток — еще на 30%, затем в течение 48-72 часов целесообразно нормализовать АД до 95 перцентилия (если гипертензия не сопровождается поражением органов-мишеней) или до 90 перцентилия (если АГ сопровождается поражением внутренних органов или гипертонической энцефалопатией).

Очень медленно следует снижать АД при гипертонической энцефалопатии (опасность ишемического инсульта), и напротив, достаточно быстро при патологии аорты (расслаивающей аневризме, коарктации).

Для купирования гипертонического криза необходимо:

- создание максимально спокойной обстановки;
- применение гипотензивных препаратов;
- седативная терапия.

Для купирования гипертонического криза у детей могут быть использованы следующие группы гипотензивных препаратов:

- вазодилататоры;
- альфа-адреноблокаторы;
- бета-адреноблокаторы;
- блокаторы кальциевых каналов; диуретики.

При гипертоническом осложненном кризе для экстренной медицинской помощи следует использовать внутривенный путь введения препаратов (внутривенные инфузии или болюсное введение). При кризе без поражения органов-мишеней и осложнений оказывается неотложная медицинская помощь, более целесообразно использование пероральных средств.

Таблица 13.
Экстренная/неотложная антигипертензивная терапия у детей и подростков

Лекарственное средство	Класс	Тип введения	Дозировка	Начало действия	Примечание
Нитроглицерид натрия	Прямой вазодилататор	Внутривенно медленно	0,5–8 мкг/кг в минуту	В первые секунды	Может вызвать интоксикацию тиоцианатами, инактивация которых происходит при солнечном свете
Нитроглицерин	Прямой вазодилататор	Внутривенно медленно	0,1–2 мкг/кг в минуту	1–2 минуты	Может вызвать метгемоглобинемию, расширение сосудов преимущественно венозного русла – эффективен при сердечной недостаточности, эффективность применения у детей не установлена
Лабеталол	Альфа- и бета-адреноблокатор	Внутривенно медленно	0,25–3 мг/кг в час	5–10 минут	Противопоказан при бронхиальной астме, сердечной недостаточности, может вызвать брадикардию
Никардинин	Блокатор кальциевых каналов	Внутривенно медленно	1–3 мкг/кг в минуту	В первые минуты	Рефлекторная тахикардия
Клонидин	Альфа-2-адреномиметик центрального действия	Внутривенно болюсно	2–6 мкг/кг разовая доза	10 минут	Сухость во рту, седативное действие, возвратная артериальная гипертензия
Эсмолол	Бета-адреноблокатор	Внутривенно медленно	100–500 мкг/кг в минуту	В первые секунды	Противопоказан при бронхиальной астме, может вызвать брадикардию
Эналаприлат	Ингибитор АПФ	Внутривенно болюсно	0,005–0,01 мг/кг разовая доза	15 минут	Противопоказан при подозрении на двусторонний стеноз почечных артерий
Фуросемид	Петлевой диуретик	Внутривенно болюсно	0,5–5 мг/кг разовая доза	В первые минуты	Гипокалиемия. Эффективен при перегрузке объемом (гиперволемии)
Уранидил	Блокатор периферически	Внутривенно медленно	Начальная доза: 0,5	1–5 минут	Может оказывать седатирующее действие,

	х альфа-адренорецепторов и центральный агонист серотониновых 5-HT1A рецепторов		4,0 мг/кг в час, поддерживающая доза: 0,2-2,0 мг/кг в час		вызывать чувство сердцебиения, тошноту
Нифедипин	Блокатор кальциевых каналов	Внутрь	0,25 мг/кг разовая доза	20-30 минут	Может вызвать непредсказуемую гипотензию, рефлекторную тахикардию
Исрадинин	Блокатор кальциевых каналов (L-тип)	Внутрь	0,05-0,1 мг/кг разовая доза	1 час	Более высокие дозы могут вызвать падение артериального давления >25%
Каптоприл	Ингибитор АПФ	Внутрь	0,1-0,2 мг/кг разовая доза	10-20 минут	Противопоказан при подозрении на двусторонний стеноз почечных артерий
Моксонидин	Прямой вазодилататор	Внутрь	0,1-0,2 мг/кг разовая доза	5-10 минут	Задержка жидкости

Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение

Медицинская реабилитация рекомендуется пациентам с первичной АГ I и II степени, лабильной гипертензией, высоким нормальным АД. Проводится разработка индивидуального плана реабилитационных мероприятий, включающего в себя рекомендации по достижению целевого АД, самоконтролю АД, повышению приверженности к лечению, питанию, физической активности, контролю веса, посещение Школы артериальной гипертензии.

Санаторно-курортное лечение

Главной задачей санаторно-курортного этапа лечения детей и подростков с АГ являются мероприятия, направленные на достижение целевого уровня АД, профилактику гипертонических кризов и поражения органов-мишеней, улучшение вегетативной регуляции сердечной деятельности, повышение сопротивляемости организма, санация очагов хронической инфекции.

Показания для направления на санаторно-курортное лечение детей и подростков с артериальной гипертензией (АГ) сформулированы в Приказе Минздрава России от 28.09.2020 г. №1029п «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения».

Показания к санаторно-курортному лечению: высокое нормальное АД, лабильная АГ, первичная АГ I и II степени, I Б I стадии.

Противопоказания для направления детей и подростков с АГ в санаторно-курортные организации: недостаточность кровообращения любой стадии, ежедневные симпатоадреналовые кризы, пароксизмальная тахикардия с частыми приступами, мерцательная аритмия, полная атриовентрикулярная блокада, сложные нарушения ритма сердца, также общие противопоказания для санаторно-курортного лечения.

Санаторно-курортное лечение проводится в местных санаториях (специализированные отделения) и в санаториях на климатических и бальнеогрязевых курортах (Кисловодск, Пятигорск, Геленджик, Сочи, Евпатория, Белокуриха и др.).

В санаторно-курортные организации, находящиеся в ведении Минздрава России направляются дети в возрасте от 4 до 14 лет включительно, в том числе в сопровождении законного представителя, дети с 15 до 18 лет без сопровождения. При наличии в организации отделения для детей, принимаются дети в возрасте от 7 до 14 лет включительно без сопровождения законного представителя, если необходимость сопровождения не обусловлена медицинскими показаниями (Письмо Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 29.05.2009 г. № 14-5/10/2-4265 «О

направлении детей на санаторно-курортное лечение в санаторно-курортные организации, находящиеся в ведении Минздравсоцразвития России»).

При поступлении на санаторно-курортное лечение для оценки исходного клинко-функционального состояния пациентов с АГ необходимо иметь данные ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ почек, щитовидной железы, детям с аритмическим синдромом — данные холтеровского мониторирования.

Срок санаторно-курортного лечения — 21 день, в течение которых пациент принимает курсы процедур, включающих природные и аппаратные физические методы воздействия.

Методы реабилитации детей и подростков с АГ в санаторно-курортных организациях включают:

1. Климатический режим соответственно сезону года и клинко-функциональному состоянию пациента.
2. Лечебное питание.
3. Адекватная физическая нагрузка с учётом толерантности к физической нагрузке в виде курса малогрупповых или индивидуальных занятий
4. Лечебный массаж воротниковой зоны и волосистой части головы.
5. Физические методы лечения детей и подростков с АГ: седативные, гипотонические, сосудорасширяющие, кардиотонические, вегетокорректирующие методы. (назначаются по общепринятым методикам).
6. Психокоррекция, по показаниям психотерапия (индивидуальные или малогрупповые занятия).

Климатолечение

Климатолечение (воздушные, солнечные ванны, морские купания) в условиях курорта проводится, начиная с I (щадящего, слабого) режима, затем — II (щадяще-тонизирующий) режим.

Воздушные ванны проводятся в зависимости от сезона года в палате (климатопалате санатория) либо на открытом воздухе.

Гелиотерапия (солнечные ванны) назначаются по I режиму (щадящему, рассеянная солнечная радиация) с дозированием от 1 до 4 лечебных доз и II режиму (щадяще-тренирующему) — с увеличением лечебных доз с (1 до 8) лечебных доз, ежедневно, 1-2 раза в день, курс лечения 15-20 процедур.

Морские купания (галассотерапия) проводят по I (щадящему) и II (щадяще-тренирующему) режимам (при температуре воды в море не ниже 22°C). Начинают с обливаний, обливаний, окупаний в течение 2-3 дней [88,89].

Лечебное питание

Лечебное питание без превышения возрастной нормы простых углеводов, животных жиров, жидкости и соли. В санаторно-курортных учреждениях назначают лечебные столы по Певзнеру №15, 10, 8.

Двигательный режим

Двигательный режим включает:

- Утреннюю гигиеническую гимнастику с самоконтролем частоты сердечных сокращений, лечебную гимнастику.
- Прогулки на свежем воздухе вдоль моря и в парковой зоне.
- Лечебную дозированную ходьбу назначают адекватно состоянию пациента в темпе 70–80 шагов в минуту по I режиму и 80-90 шагов в минуту по II режиму с кратковременным отдыхом (3-5 мин) на скамейке. До и после лечебной ходьбы измеряется частота пульса для контроля за переносимостью нагрузки.
- Терренкур — чередование ходьбы по ровной местности с подъемами от 3 до 15°. Темп ходьбы — медленный (60-80 шагов в минуту).

Лечебный массаж

Лечебный массаж воротниковой зоны и волосистой части головы: процедуры проводят ежедневно, продолжительностью 10-12 минут, на курс № 8-10.

Физические методы лечения

Седативные методы

К седативным методам, направленным на усиление тормозных процессов ЦНС, относят:

- Лечебный массаж;
- Электросон-терапия по глазнично-затылочной методике с частотой 5 - 10 герц;
- Электрофорез седативных препаратов по воротниковой методике (5% раствор натрия бромид, 4% раствор магния сульфата). Сила тока 6-10 мА, продолжительность 15-20 мин, ежедневно, курс 15 процедур;
- Йодобромные ванны;
- Азотные ванны;
- Фитотерапия с использованием трав, обладающих седативным эффектом (шалфей, боярышник, пустырник, валериана, зверобой, багульник, настой листьев эвкоммии и шлемника, настой сушеницы болотной), мочегонные растения (брусничный лист, толокнянку, березовые почки).

Гипотензивные методы

К гипотензивным методам, направленным на снижение повышенного АД относят:

- Хлоридно-натриевые ванны, концентрация хлорида натрия в ванне - 10-20 г/л.
- Сухие углекислые ванны, концентрация CO_2 – 32%, температура - 32°C.

Кардиотонические методы

К кардиотоническим методам, направленным на стимуляцию сердечной деятельности относят углекислые ванны, концентрацией CO_2 – 0,8-1,2 г/л, температура - 35-36°C, продолжительность – 8-12 мин.

Сосудорасширяющие методы

Сосудорасширяющие методы направлены на улучшение микроциркуляции [97]. По показаниям проводится:

- Лекарственный электрофорез воротниковой области сосудорасширяющих или спазмолитических препаратов;
- СМТ-терапия паравертебрально на шейно-воротниковую зону (CIV – VII);
- Гальванизация воротниковой области (гальванический воротник по Щербаку);
- Инфракрасная лазеротерапия паравертебрально на уровне CIV-VII.

Вегетокорригирующие методы

К методам, оказывающим воздействие на коррекцию вегетативной дисфункции, наряду с воздушными ваннами, гелиотерапией, талассотерапией, относят:

- Хвойные ванны.
- Гидрокинезотерапия (лечебное плавание) – тренировки в теплой воде открытого водоема или бассейна.
- Транскраниальная низкочастотная магнитотерапия.

Психокоррекция

Психокоррекция, по показаниям психотерапия (индивидуальные или малогрупповые занятия) проводятся с учётом результатов психологического тестирования по назначению психолога, индивидуальным курсом.

Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Принципы диспансерного наблюдения

Диспансеризация — это метод активного динамического наблюдения за состоянием здоровья населения, в том числе детей и подростков. 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;
- 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, офтальмологом и детским неврологом. Обязательные исследования (см. раздел «Диагностика и дифференциальная диагностика артериальной гипертензии») проводятся не реже 1 раза в год, дополнительные — по показаниям (Таблицы 4 и 5).

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 и медицинскую карту ребенка.

Первичная профилактика артериальной гипертензии

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:

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

Профилактическое воздействие должно быть направлено на:

- а) поддержание нормальной или снижение избыточной массы тела;
- б) оптимизацию физической активности;
- в) рационализацию питания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Широкая распространенность артериальной гипертензии в популяции является серьезной медико - социальной проблемой.

АГ занимает одно из ведущих мест в структуре неинфекционной патологии в детском возрасте и является основной причиной ранней инвалидизации и преждевременной смерти в большинстве экономически развитых стран. Это диктует необходимость своевременной профилактики и диагностики у детей и подростков. По данным популяционных исследований, проведенных в нашей стране, АГ среди детей и подростков наблюдается в зависимости от возрастных особенностей и избранных критериев у 2,4-18%.

Исходя из изложенного следует, что АГ у детей и подростков является мощным, независимым, постоянным фактором риска развития сердечно - сосудистых осложнений, значимость которого усиливается с возрастом. Внимательное отношение к детям и подросткам, родители которых имеют АГ, профилактика последней, раннее выявление повышенного АД, комплексный подход к лечению, взаимосвязь между педиатрами и кардиологами, активное динамическое наблюдение позволят уменьшить риск и частоту сердечно-сосудистых заболеваний, столь распространенных в России.

Список использованной литературы

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25 октября 2012 г. No 440п "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю "детская кардиология" (Зарегистрировано в Минюсте РФ 4 декабря 2012 г.
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. No 918п "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным сердечно-сосудистыми заболеваниями" (Зарегистрировано в Минюсте РФ 29 декабря 2012 г.
3. Леонтьева И.В., Александров А.А., Розин В.Б. Артериальная гипертензия у детей и подростков. Монография – М.: Викаспринг, 2010. – 254 с.
4. Пономаренко Г.Н., Ковалев Д.В. Физическая и реабилитационная медицина. Клинические рекомендации, основанные на доказательствах. / Под ред. А.Н.Разумова. М.: Наука, 2020.
5. Разумов А.Н. Санаторно-курортное лечение: национальное руководство / под ред. А. Н. Разумова, В. И. Стародубова, Г. Н. Пономаренко. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 752с.
6. Ревенко Н. А., Каладзе Н. Н., Алесина О. К. Комбинированная санаторно-курортная реабилитация детей с артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями. Российский кардиологический журнал. 2021, 26(S6).
7. Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В., Розин В.Б. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации второй пересмотр. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2009.-4.-приложение 1.-с.1-32. 2. Бойцов С.А. Поражения органов-мишеней и осложнения при АГ Руководство по артериальной гипертензии. Под редакцией академика Е.И.Чазова, профессора И.Е.Чазовой МЕДИА МЕДИКА. Москва, 2005, 201-216
8. Хан М.А., Погонченкова И.В., Вахова Е.Л., Рассулова М.А., Лян Н.А., Бокова И.А. Сухие углекислые ванны в медицинской реабилитации детей //Доктор. Ру. 2018. Т. 149. № 5. С. 51-56
9. Абусева Г.Р. и др. Физическая и реабилитационная медицина: национальное руководство. Краткое издание. 2019. С. 512.
10. Khoury PR, Mitsniefes M, Daniels SR, Kimball TR Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. J Am Soc Echocardiogr. -2009.- Jun;22.-(6).- P.709-14.