

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра детских болезней с курсом ПО

Реферат

На тему:

Артериальная гипертензия у детей

Подготовила: ординатор кафедры
Детских болезней с курсом ПО
Высотина Ю.Н.

Красноярск 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Определение
Эпидемиология
Патогенез
Классификация
Диагностика
Примеры формулировок диагноза
Лечение и профилактика АГ
Ведение детей с АГ
Список использованной литературы

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) определяется как состояние, при котором средний уровень систолического артериального давления (САД) и/или диастолического артериального давления (ДАД), рассчитанный на основании трех отдельных измерений, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения артериального давления (АД) в популяции для соответствующего возраста, пола и роста. Артериальная гипертензия может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической). Нормальное АД – САД и ДАД, уровень которого ≥ 10 -го и < 90 -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста. Высокое нормальное АД – САД и/или ДАД, уровень которого ≥ 90 -го и < 95 -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт. ст. (даже если это значение < 90 -го перцентиля), но < 95 -го перцентиля.[1]

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность АГ у детей и подростков в настоящее время уступает только астме и ожирению среди хронических заболеваний детства. В последнее время выполнен ряд эпидемиологических исследований, посвященных определению уровня АД. Результаты этих работ выявили высокую распространенность АГ среди детей и подростков, частота которой варьирует в широких диапазонах от 1 до 18% обследованных. По данным Министерства здравоохранения Российской Федерации в последнее время отмечен рост числа детей с повышенным АД, количество которых в 2005 году составляло 335,6 тысяч человек (6,8%). Гиподиагностика АГ у детей и подростков составляет 26%, то есть у каждого четвертого ребенка диагноз не установлен.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частые из известных причин АГ в порядке их относительной частоты в различных возрастных периодах представлены в таблице 1.

Табл.1

До 1 года	1 - 6 лет	7 – 12 лет	Подростки
Тромбоз почечных артерий или вен Стеноз почечных артерий Врожденные аномалии почек Коарктация аорты	Стеноз почечных артерий Паренхиматозные заболевания почек Опухоль Вильмса Нейробластома Коарктация аорты	Паренхиматозные заболевания почек Реноваскулярная патология Коарктация аорты Эссенциальная АГ Болезнь и синдром Иценко-	Эссенциальная АГ Паренхиматозные заболевания почек Реноваскулярная АГ Врожденная дисфункция коры надпочечников,

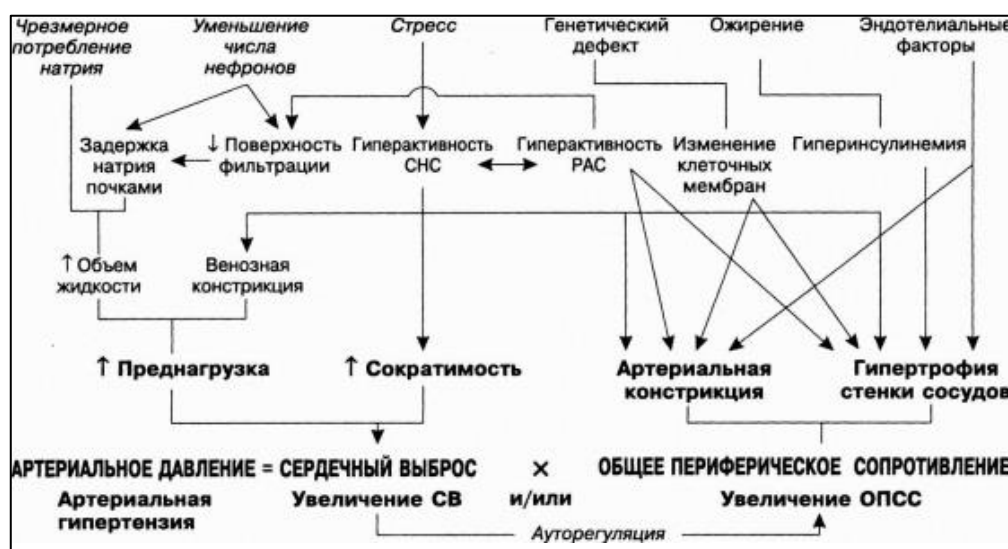
Бронхолегочная дисплазия	Опухоль надпочечников (кортикостерома) Болезнь ИценкоКушинга (аденома гипофиза) Феохромоцитома Узелковый полиартериит	Кушинга Феохромоцитома Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу) Узелковый полиартериит	гипертоническая форма Феохромоцитома Болезнь и синдром Иценко-Кушинга Узелковый полиартериит
--------------------------	---	--	--

ПАТОГЕНЕЗ

Артериальное давление у человека определяется комплексом различных факторов, составляющих функциональную систему по определению академика П.К. Анохина. Эта система поддерживает постоянство кровяного давления по принципу саморегуляции. Несмотря на то, что артериальная гипертензия (АГ) остается на настоящий момент одним из самых распространенных заболеваний и является несомненным фактором риска сердечнососудистой смертности, патофизиологические аспекты, ведущие к повышению артериального давления (АД), требуют дальнейшего изучения. АГ рассматривается как многофакторное заболевание, развитие которого обусловлено взаимодействием 8 генетических нарушений и приобретенных изменений регуляции кровообращения и представляет сложный комплекс нейрогуморальных, гемодинамических и метаболических факторов, взаимоотношение которых трансформируется во времени/ В настоящее время не менее не вызывает сомнения, что при гипертонической болезни повышение АД связано со сложным взаимодействием генетических, психосоциальных факторов, а также дезадаптацией физиологических механизмов. В норме существуют механизмы ауторегуляции поддерживающие равновесие между сердечным выбросом и периферическим сосудистым сопротивлением. Так, при увеличении сосудистого выброса при физической нагрузке общее периферическое сосудистое сопротивление снижается. Напротив, при повышении общего периферического сосудистого сопротивления происходит рефлекторное снижение сердечного выброса. При гипертонической болезни механизмы ауторегуляции нарушены. Происходит несоответствие между сердечным выбросом и общим периферическим сосудистым сопротивлением. Предполагаемые механизмы, лежащие в основе этого процесса, изложены Т.Kaplan, 1998 и представлены на рисунке 1. На ранних стадиях гипертонической болезни обнаруживается повышение сердечного выброса тогда как общее периферическое сосудистое сопротивление может быть нормальным или лишь несколько повышенным. По мере прогрессирования заболевания, стабилизации системного АД на высоких уровнях общее периферическое сосудистое сопротивление неуклонно повышается. Системное АД начинает повышаться при истощении антигипертензивных гомеостатических механизмов, либо при чрезмерном усилении вазоконстрикторных и антинатрийуретических нейрогуморальных систем (ангиотензин II, норадреналин, эндотелин-1, инсулин и др).

Рис. 1. Механизмы реализации уровня АД (Т.Kaplan, 1998), где СВ – сердечный выброс; ОПСС- общее периферическое сосудистое сопротивление

Рис.1 Механизмы реализации уровня АД



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

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

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

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

Генетические аспекты.

На значение наследственности в патогенезе артериальной гипертензии указывают следующие факты:

- высокая корреляция артериального давления у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными; это позволило установить, что различия в уровнях системного АД у человека на 30-60% определяются генетическими факторами
- более высокие величины артериального давления у детей с отягощенной наследственностью по гипертонической болезни по сравнению с детьми родители, которых здоровы.

Пока не обнаружено гена или генов ответственных за возникновение гипертонической болезни. Наибольший прогресс в понимании роли наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии достигнут при изучении геотипов ренинальдостерон- ангиотензиновой системы. Установлено, что полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) определяет активность данного фермента. DD носительство полиморфизма гена ACE расценивается как независимый фактор риска развития эссенциальной гипертензии, ассоциируется с повышением активности АПФ, что стимулирует мозговой и корковый слой надпочечников и вызывает повышение тонуса гладкомышечной мускулатуры сосудов и общего периферического сосудистого сопротивления, ХС ЛПОНП, и высоким уровнем тревоги, что отражает плейотропный 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 вазодилататорный эффект NO. Носительство мутантного аллеля 4a гена eNOS определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию ЭАГ.

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

КЛАССИФИКАЦИЯ

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

ДИАГНОСТИКА

Анамнез. При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующую информацию:

- жалобы (головная боль, рвота, нарушения сна);
 - уровень АД и продолжительность АГ;
 - патология беременности и родов (преждевременные роды);
 - патология раннего возраста (недоношенность, внутриутробная гипотрофия, низкая масса тела для данного срока беременности);
 - черепно-мозговая травма и травма живота;
 - преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков - до 10 лет);
 - пиелонефрит (можно предположить по эпизодам немотивированного повышения температуры тела, наличию в анамнезе лейкоцитурии, дизурии);
 - проводимая ранее гипотензивная терапия;
 - избыточное потребление поваренной соли, изменения массы тела, уровня и характера физической активности;
 - употребление алкоголя, курение, прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные 11 препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы), наркотических средств и других стимуляторов, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки);
 - отягощенная наследственность по ГБ, другим сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) и сахарному диабету (наличие этих заболеваний у родителей в возрасте до 55 лет);
 - психологические и средовые факторы (характер учебы и работы, атмосфера в семье, образовательный и эмоциональный статус родителей или опекунов, социальноэкономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания).
- Клиническое обследование** проводится для выявления АГ и поражения органов-мишеней, а также для исключения вторичной АГ.

Обследование 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 м с оценкой его клинической значимости (Приложение 4);
- 2) измерение АД на верхних и нижних конечностях (АД на верхних конечностях равно или превышает таковое на нижних конечностях при коарктации аорты);
- 3) осмотр кожных покровов:
 - пятна цвета «кофе с молоком»;
 - красно-синюшная дисколорация кожи конечностей (livedo reticularis);
 - стрии;
 - «черный акантоз» (acanthosis nigricans)
 - нейрофиброматозные узлы;
 - повышенная влажность кожи;
- 4) исследование глазного дна:
 - спазм и сужение артерий;

- геморрагии;
- экссудация;
- отёк соска зрительного нерва;

5) исследование области шеи:

- набухание яремных вен;
- увеличение щитовидной железы;
- шум над сонной артерией при аускультации;

6) исследование сердечно-сосудистой системы:

- оценка пульса на обеих руках;
- частота и ритм сердечных сокращений;
- верхушечный толчок;
- сердечный толчок;
- щелчки, шумы, III и IV тоны;

7) исследование бронхолегочной системы:

- одышка;
- хрипы;

8) исследование органов брюшной полости:

- объемные образования, патологическая пульсация;
- шум над брюшной аортой;

9) исследование конечностей:

- пульс на периферических артериях;
- шум на бедренной артерии;
- отёки;

10) исследование неврологического статуса:

- симптомы предшествующих нарушений мозговой гемодинамики;

11) оценка полового развития

Алгоритм оценки уровня АД

Диагностика АГ у детей и подростков проводится с использованием специальных таблиц, основанных на результатах популяционных исследований, и состоит из следующих этапов: • определение по специальным таблицам перцентиля роста, соответствующего полу и возрасту пациента (Приложение 1);

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

- сопоставление средних значений САД и ДАД пациента, полученных по результатам трехкратного измерения АД на одном визите, с 90-м, 95-м и 99-м перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю роста пациента;
- сравнение средних значений САД и ДАД, зарегистрированных у пациента на трех визитах с интервалом между визитами 10-14 дней, с 90-м, 95-м и 99-м перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю роста пациента; Определение степени АГ. Выделяют 2 степени АГ. Если значения САД или ДАД попадают в разные категории, то устанавливается более высокая степень АГ. Степень АГ определяется в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих гипотензивной терапии

Таблица 2. Степени АГ у детей и подростков

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

Методы функциональной диагностики

Суточное мониторирование АД

Показания к суточному мониторированию АД

- Артериальная гипертензия выявленная на трех визитах к врачу
- Повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля АД
- Высокие значения АД на визитах к врачу при отсутствии факторов риска сердечнососудистой патологии, и изменений в органах мишенях
- Нормальные значения АД привизите к врачу у пациента с большим числом факторов риска и/или изменениями в органах мишенях
- Большие отличия в АД, измеренного при визите к врачу и по данным самоконтроля
- Оценка эффективности терапии

Суточное мониторирование АД позволяет верифицировать начальные отклонения в суточном ритме и величине АД, проводить дифференциальную диагностику АГ, оценивать эффективность терапии. При суточном мониторировании АД рассчитываются следующие параметры: средние значения АД за сутки, день и ночь; индексы времени гипертензии в разные периоды суток; вариабельность АД в виде его стандартного отклонения и суточного индекса. 14 Средние значения АД (систолического, диастолического, среднего гемодинамического, пульсового) дают главное представление об уровне АД у больного, наиболее точно отражают истинный уровень гипертензии, чем однократные измерения.

Индекс времени (ИВ) гипертензии 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. Индекс времени гипертензии более 50% является патологическим, 25-50% пограничным. Суточный индекс дает представление о циркадной организации суточного профиля АД. Рассчитывается как разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины. Для большинства здоровых детей характерно ночное снижение АД на 10-20 % по сравнению с дневными показателями.

По величине суточного индекса выделяют четыре группы пациентов:

- нормальное снижение АД в ночное время: суточный индекс АД колеблется от 10 до 20%; в англоязычной литературе такие лица относятся к категории “dippers”,
- отсутствие снижения АД в ночное время: суточный индекс менее 10%, такие лица обозначаются как “non-dippers”
- повышенное снижение АД в ночное время: суточный индекс более 20% — “overdippers”,
- подъем АД в ночное время: суточный индекс менее 0% — “night-peakers”.

В норме не встречаются дети с ночным АД, превышающим средние дневные величины (“night-peaker”). Как правило, такой суточный профиль АД характерен для лиц с симптоматической АГ. Данные суточного мониторирования АД у детей позволяют избежать гипердиагностики АГ за счет выявления избыточной тревожной реакции в виде повышения АД, связанного с врачебным осмотром - феномен «гипертонии на белый халат».

Электрокардиография позволяет оценить признаки перегрузки предсердий и состояние конечной части желудочкового комплекса (снижение сегмента ST и сглаженность T) с целью выявления повышенной чувствительности β -адренорецепторов к катехоламинам. Критерием гипертрофии левого желудочка на ЭКГ является признак Соколова-Лайона - $[S(V1)+R(V5 \text{ или } V6)] > 38 \text{ мм}$.

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

Проба с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест дает важную информацию для диагностики АГ у детей и подростков. Является желательным методом диагностики, Обязательно пробу надо проводить при определении рекомендуемого уровня физической нагрузки. Она позволяет определить толерантность к физической нагрузке, выявить дезадаптивные гемодинамические сдвиги, возникающие при выполнении физической нагрузки (гипертензивный тип гемодинамики). Дети с АГ во время проведения пробы с дозированной физической нагрузкой, как правило, имеют более высокое повышение диастолического и систолического АД по сравнению с детьми с нормальными показателями АД. Критерием гипертензивной реакции АД на физическую нагрузку является уровень АД более 170/95 мм.рт.ст. **Рентгенологическое обследование** практически неинформативно, кроме случаев коарктации аорты, когда определяется специфический признак – узурация ребер.

Осмотр глазного дна позволяет обнаружить изменения, связанные с повышением АД: сужение и извитость мелких артерий, возможно расширение вен глазного дна. Оценка состояния вегетативной нервной системы должна проводиться с помощью клинических таблиц для оценки исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности по данным кардиоинтервалографии и вегетативного обеспечения деятельности по результатам клиноортостатической пробы.

Реоэнцефалография позволяет выявить характер изменения сосудистого тонуса в церебральных сосудах, состояние венозного оттока. У детей с гипер- и гипокинетическими типами гемодинамики часто отмечается уменьшение сосудистого кровенаполнения. Выявление сосудистых изменений является показанием к назначению препаратов для коррекции состояния церебральных сосудов.

Ультразвуковое исследование почек в сочетании с анализами мочи должно обязательно

проводиться для исключения почечного генеза АГ, при необходимости проводится экскреторная урография.

Лабораторная диагностика

Методы лабораторной диагностики можно подразделить на обязательные и дополнительные. Обязательные исследования включают:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови (калий, натрий, мочевины, креатинин, глюкоза); • определение липидного спектра крови: холестерина, триглицеридов; холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности;
- сахарная кривая (при ожирении);
- определение уровня катехоламинов (адреналин, норадреналин, метанефрины, ванилилминдальная кислота);
- оценка активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (определение уровня ренина, ангиотензина и альдостерона).

Дополнительные исследования включают:

- Определение суточной экскреции белка с мочой;
- Определение суточной экскреции альбумина с мочой;
- Определение кальция в сыворотке крови;
- Определение мочевой кислоты в сыворотке крови;
- Определение гликозилированного гемоглобина в сыворотке крови;
- Оценка функции щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4 в сыворотке крови); свободные фракции др.

Основные причины артериальной гипертензии у детей

Симптоматическая АГ При выявлении АГ обязателен дифференциально-диагностический поиск для исключения симптоматической АГ. Наиболее частыми причинами вторичной (симптоматической) АГ являются болезни почек, патология почечных сосудов, болезни коры и мозгового слоя надпочечников, коарктация аорты, системные васкулиты (узелковый полиартериит, Болезнь Такаясу) Первое место среди симптоматических АГ занимает почечная гипертензия, связанная с врожденной или приобретенной патологией почек и почечных сосудов.

Ренальная гипертензия Основные причины ренальной АГ: гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз почек, новообразования почки. 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.

Вазоренальные гипертензии. Основные причины вазоренальной гипертензии: пороки развития почечных сосудов, фибро-мышечная дисплазия почечных сосудов; аортоартериит; узелковый полиартериит. Клиническими маркерами вазоренальной гипертензии являются: злокачественный характер АГ, систолический шум в области проекции почечных артерий (в области брюшной полости), асимметрия АД на конечностях, распространенный артериоспазм и нейроретинопатия. Инструментальное исследование для верификации диагноза должно включать: экскреторную урографию, сцинтиграфию почек, ангиографию почек и почечных сосудов. Характерно повышение уровня ренина на фоне снижения почечного кровотока.

Врожденный стеноз почечных артерий - наиболее частая причина реноваскулярной гипертонии 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 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 общевоспалительные симптомы, проявляющиеся повышением температуры, миалгиями, артралгиями, узловой 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, систолический шум над пораженными артериями, патологией аортального клапана (недостаточность) и митрального клапана (недостаточность), миокардитом, возможна легочная гипертензия, характерны симптомы недостаточности кровообращения. 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. Лечебная тактика состоит в назначении глюкокортикоидных препаратов, в сочетании с дезагрегантами и активной гипотензивной терапией. Наиболее эффективным лечением является назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента* (иАПФ).

Узелковый полиартериит. 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. Лечение включает сочетание противовоспалительных, гипотензивных препаратов: ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента* и дезагрегантов.

Коарктация аорты встречается у 8% больных с пороками сердца. Клиническая картина зависит от места, степени сужения аорты и развития коллатералей, что обуславливает возникновение специфического симптома для коарктации аорты - появления пульсирующих межреберных артерий. При рентгенографии выявляется узурация ребер в местах коллатералей межреберных артерий. Часто встречается диспропорция развития туловища: верхняя часть туловища развита хорошо, нижняя значительно отстает. Розовая окраска кожи лица и груди сочетается с бледной холодной кожей на нижних конечностях. АД значительно повышено на руках, при этом на ногах оно нормально или снижено. Часто имеется пульсация в яремной ямке и области сонных артерий. На коже грудной клетки образуется обширная сеть коллатералей. Пульс на верхних конечностях усилен, на нижних ослаблен. Выслушивается грубый систолический шум над сердечной областью, над ключицами, проводящийся на спину. Основным методом лечения - хирургический.

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- феохромоцитомы.

Первичный гиперальдостеронизм - синдром Конна. Основное проявление болезни связано с гиперпродукцией альдостерона клубочковой зоной коры надпочечников. Патогенез заболевания обусловлен: • нарушением экскреции натрия и калия с нарушением их внутриклеточных соотношений и развитием гипокалиемии и алкалоза; • повышением уровня альдостерона; • снижением уровня ренина в крови с последующей активацией прессорных функций простагландинов почки и повышением общего периферического сопротивления. В клинике ведущими симптомами являются сочетание АГ и гипокалиемии. АГ может носить как лабильный, так и стабильный характер, злокачественная форма встречается редко. Симптомы гипокалиемии характеризуются мышечной слабостью, переходящими парезами, судорогами и тетанией. На ЭКГ гипокалиемия проявляется в виде сглаженности зубцов Т, депрессии сегмента ST, появления зубца U. Избыточная секреция альдостерона приводит к нарушению транспорта электролитов в почках с развитием гипокалиемической тубулопатии. При этом наблюдается полиурия, никтурия, гипонатриемия. С целью диагностики необходимо: определение уровня калия (снижен) и натрия (повышен) в плазме; определение содержания уровня альдостерона в крови и моче (резко повышен); и уровня ренина (снижен); исключаются заболевания почек и стеноз почечной артерии; проводится лекарственная проба с фуросемидом в сочетании с ходьбой (при альдостероме наблюдается снижение альдостерона после 4-часовой ходьбы, на фоне низкой, не стимулируемой, активности ренина плазмы); Для верификации диагноза целесообразно проведение сцинтиграфии надпочечников или ретропневмоперитонеум с томографией с целью топической диагностики. Проводится флебография надпочечников с отдельным определением ренина и альдостерона в правой и левой венах. Лечение заболевания хирургическое.

Феохромоцитома - доброкачественная опухоль мозгового слоя надпочечников, состоящая из хромаффинных 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. Имеет место высокая экскреция катехоламинов с мочой. Патогенез АГ при феохромоцитоме связан с выбросом катехоламинов с последующей вазоконстрикцией и повышением общего периферического сопротивления. Кроме гиперкатехоламинемии в патогенезе АГ имеет значение и увеличение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Повышенная активность последней и определяет тяжесть течения заболевания. Уровень АД колеблется, достигая 220 мм.рт.ст. для систолического и 120 мм.рт.ст. для диастолического АД. В то же время у части больных вне кризов АД может находиться в пределах нормальных значений. Провоцирующими факторами выброса катехоламинов являются физическое и эмоциональное перенапряжение, травма. По клиническому течению различают три формы феохромоцитомы: 1. Бессимптомная латентная, с очень редкими повышениями АД, (следует помнить, что пациент может погибнуть от первого гипертонического криза.) 2. С кризовым течением на фоне нормального АД в межприступный период 3. С незначительными гипертоническими кризами на фоне постоянно повышенного АД. При кризовом течении феохромоцитомы АД повышается мгновенно в течение нескольких секунд максимально для систолического до 250-300 мм.рт.ст., для диастолического – до 110-130 мм.рт.ст. 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, нарушение сердечного ритма. Возможно развитие инсульта, инфаркта миокарда. Верификацией диагноза является повышение уровня адреналина, норадреналина,

ванилилминдальной кислоты на фоне повышения АД. При наличии клиники феохромоцитомы и отсутствии опухоли в мозговом слое надпочечников по данным УЗИ и компьютерной томографии целесообразно проведение грудной и брюшной аортографии. Наиболее трудно диагностируются феохромоцитомы при локализации в мочевом пузыре: в этом случае необходима цистоскопия или тазовая флебография.

Могут быть ятрогенные АГ, обусловленные приёмом лекарственных средств или экзогенных веществ: 1. Капли в нос и лекарства от насморка, содержащие адреномиметические или симпатомиметические средства (например, эфедрин, псевдоэфедрин, фенилэфрин) - возможно повышение АД 2. Нестероидные противовоспалительные средства (индометацин и др.) вызывают АГ в результате подавления синтеза простагландинов, обладающих вазодилатирующим эффектом, а также вследствие задержки жидкости. 3. Трициклические антидепрессанты могут вызывать повышение АД из-за стимуляции симпатической нервной системы 4. Глюкокортикоидные препараты вызывают повышение АД вследствие увеличения сосудистой реактивности к ангиотензину II и норэпинефрину, а также в результате задержки жидкости. 5. Пероральные контрацептивы, содержащие эстрогены: АГ развивается примерно у 5% женщин (механизмы: стимуляция ренин-ангиотензиновой системы и задержка жидкости)

Факторы риска Важнейшими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний помимо АГ являются курение, отягощенный семейный анамнез по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям, метаболические факторы риска: избыточная масса тела и ожирение, дислипидемия и нарушения углеводного обмена. Критерии ожирения, дислипидемии, нарушений углеводного обмена у детей и подростков разного пола отличаются, однако для оценки сердечно-сосудистого риска обычно используются универсальные критерии. С учетом стратификации этих факторов установление группы риска следует проводить у подростков 12 лет (Табл.3)

Критерии стратификации риска у детей и подростков с первичной АГ

Дети с АГ 1 степени подразделяются на группы:

- Низкого риска - нет факторов риска и нет поражения органов - мишеней.
- Высокого риска - наличие 3-х и более дополнительных факторов риска сердечнососудистых заболеваний и/или поражения органов–мишеней, и/или сопутствующих состояний. Пациенты с АГ 2 степени относятся к группе высокого риска.

Табл.3 Критерии стратификации риска у детей и подростков с первичной АГ

Факторы риска	Критерии
Артериальная гипертензия	Значения САД и/или ДАД равные или превышающие 95-й перцентиль для данного возраста, пола и роста
Курение	1 сигарета или более в неделю
Дислипидемия	ОХС $\geq 5,2$ ммоль/л или 200 мг/дл ХС ЛНП $\geq 3,36$ ммоль/л или 130 мг/дл ХС ЛВП $< 1,07$ ммоль/л или 40 мг/дл ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л или 150 мг/дл
Повышенный уровень глюкозы натощак	Глюкоза плазмы 5,6-6,9 ммоль/л или 100-125 мг/дл
Нарушение толерантности к глюкозе	Глюкоза плазмы через 2 часа $< 11,1$ ммоль/л или < 200 мг/дл
ССЗ в семейном анамнезе	У мужчин до 55 лет; у женщин до 65 лет
Ожирение	См. Приложение 4.
Поражения органов-мишеней	
Гипертрофия левого желудочка	ЭКГ: признак Соколова-Лайона - $[S(V1)+R(V5 \text{ или } V6)] > 38\text{мм}$; Корнельское произведение - произведение $[(RAVL+SV3)]$ на продолжительность QRS-комплекса > 2440 мм x мс ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 99 перцентиля
Сопутствующие состояния	
Сахарный диабет	Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л или 126 мг/дл Глюкоза плазмы через 2 часа $\geq 11,1$ ммоль/л или ≥ 200 мг/дл

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВОК ДИАГНОЗА

Эссенциальная артериальная гипертензия, 1 степень, низкий риск.

Симптоматическая артериальная гипертензия, 2 степень, высокий риск.

Если у пациента повышенный уровень АД при динамическом наблюдении регистрируется непостоянно, ставится диагноз: Лабильная АГ.

Если у пациента наряду с лабильной АГ имеются признаки вегетативной дисфункции, то диагноз можно сформулировать следующим образом: Лабильная АГ, синдром вегетативной дисфункции.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

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

Задачи лечения АГ:

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

Общие принципы ведения детей и подростков с артериальной гипертензией

- При выявлении у ребенка или подростка высокого нормального АД медикаментозная терапия не проводится. Рекомендуется немедикаментозное лечение и наблюдение
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени низкого риска медикаментозная терапия назначается при неэффективности в течение 6 – 12 месяцев немедикаментозного лечения
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени высокого риска или АГ 2 степени медикаментозное лечение назначается одновременно с немедикаментозной терапией
- Перед началом медикаментозного лечения желательно проведение суточного мониторирования АД (СМАД). Если при СМАД выявлено, что ИВ АГ в дневное или ночное время превышает 50%, то это служит показанием к проведению медикаментозного лечения. Если ИВ АГ не превышает 50%, целесообразно продолжить немедикаментозную терапию.
- Выбор препарата осуществляется с учётом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, сахарный диабет, состояние вегетативной нервной системы, гипертрофия миокарда левого желудочка, функциональное состояние почек и др.).
- Лечение начинают с минимальной дозы и только одним лекарственным препаратом, чтобы уменьшить возможные побочные эффекты. Если отмечается недостаточный гипотензивный эффект при хорошей переносимости препарата, целесообразно увеличить дозировку данного лекарственного средства.
- При отсутствии гипотензивного эффекта или плохой переносимости лекарственного средства проводится замена на препарат другого класса.
- Желательно использование препаратов длительного действия, обеспечивающих контроль АД в течение 24 часов при однократном приеме.
- При неэффективности монотерапии возможно применение сочетаний нескольких лекарственных препаратов, 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.

Немедикаментозное лечение. Показанием к немедикаментозному лечению детей и подростков следует считать наличие у них высокого нормального АД или АГ. Немедикаментозное лечение АГ должно быть рекомендовано всем детям и подросткам вне зависимости от необходимости лекарственной терапии. Немедикаментозное лечение включает в себя следующие компоненты: снижение избыточной массы тела, оптимизация физической нагрузки, отказ от курения и алкоголя, рационализация питания.

Снижение избыточной массы тела Для оценки массы тела (МТ) необходимо использовать индекс Кетле. Рекомендации по контролю за МТ должны включать оптимизацию физической активности и рационализацию питания (уменьшение калорийности суточного рациона). Снижение избыточной массы тела уменьшает уровень АД и способствует нормализации сопутствующих факторов риска, таких как нарушения липидного спектра, гипертрофия левого желудочка. Индекс массы тела (ИМТ) и величина возрастной прибавки в весе коррелирует с риском развития АГ. Кроме этого снижение ИМТ связано с усилением медикаментозного воздействия на лиц с АГ.

Оптимизация физической активности Регулярные занятия физической культурой помогают

контролировать МТ, снизить АД, повысить уровень ХС ЛВП. Доказано, что аэробная физическая нагрузка даже в отсутствие снижения массы тела уменьшает уровни как САД, так и ДАД. Для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) необходимо ежедневно уделять как минимум по 30 минут умеренным динамическим (аэробным) нагрузкам и по 30 минут 3-4 дня в неделю - интенсивным физическим нагрузкам.

Табл. 4 Характеристика видов спорта в зависимости от выраженности динамического компонента

Низкий динамический компонент	Умеренный динамический компонент	Высокий динамический компонент
Ходьба Бобслей Различные виды метания снарядов Санный спорт Альпинизм Водные лыжи Тяжелая атлетика Виндсерфинг Бодибилдинг Армрестлинг	Гимнастика Каратэ, дзюдо Бег трусцой Горные лыжи	Бокс (не рекомендуется) Велосипед Троеборье Лыжи Коньки Гребля Плавание

Примеры умеренной физической активности:

- Ходьба быстрым шагом (3 км за 30 минут).
- Езда на велосипеде (8 км за 30 минут).
- Танцы в быстром темпе (продолжительность 30 минут).
- Игра в баскетбол (в течение 15-20 минут).
- Игра в волейбол (в течение 45 минут).

АГ 1 степени при отсутствии органических поражений или сопутствующих сердечнососудистых заболеваний не может быть препятствием для занятий спортом. Необходимо каждые два месяца измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД. Ограничения в занятиях спортом и другими видами деятельности должны касаться лишь небольшого количества лиц с АГ 2 степени. При АГ 2 степени ограничивается участие детей и подростков в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим 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.

Отказ от курения. Для подростка с АГ необходим полный отказ от курения. При каждом визите пациента к врачу надо спрашивать, курит ли он? Если «нет», то поддерживать его в этом, если «да», то настаивать на прекращении курения. Врачу следует сообщить ребенку о негативных последствиях курения в его возрасте, подчеркнуть преимущества отказа от курения (улучшение прогноза АГ, уменьшение частоты простудных заболеваний, повышение успехов в спорте, возможность тратить деньги на более интересные вещи, улучшение внешнего вида - важный аспект для девочек). Курящие родители должны знать, что вероятность начала курения у их детей очень высока. Врач должен рекомендовать подростку, решившему бросить курить:

- Избегать ситуаций, провоцирующих курение.
- Вначале раз в две недели, а затем по мере необходимости посещать врача для поддержания «статуса некурящего».

- Во избежание прибавки в весе повысить физическую активность и ограничить себя в потреблении высококалорийных продуктов.
- Получить поддержку со стороны родителей и сверстников в намерении бросить курить.
- Отказ от употребления алкоголя. Рекомендуется полный отказ от употребления алкогольных напитков.

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

- обеспечение физиологических потребностей детей в энергии и основных пищевых веществах: белках, жирах, углеводах в соответствии с возрастом;
- включение в рацион необходимого количества всех эссенциальных элементов пищи (незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), пищевых волокон, витаминов, минеральных веществ);
- оптимальный жировой состав рациона, с ограничением насыщенных жиров, с содержанием растительных жиров не менее 30% от общего содержания жиров в диете, оптимальным соотношением омега-3 и омега-6 ненасыщенных жирных кислот;
- изменение состава углеводов пищи, с учетом гликемического индекса продуктов и содержания в них пищевых волокон;
- ограничение потребления натрия, оптимизация его соотношения с калием, в соответствии с возрастными физиологическими потребностями;
- формирование рационального режима питания у больных АГ.

Лечение вегетативных нарушений

- Физиотерапевтические процедуры: гальванизация, диатермия синокаротидной зоны; электрофорез по Вермелю (с 5% раствором бромистого натрия, 4% сульфата магния, 2% раствором эуфиллина, 1% раствором папаверина); электросон с частотой импульсов 10 Гц. • Массаж.
- Иглорефлексотерапия.
- Водные процедуры (ванны углекислые, сульфидные, жемчужные; душ Шарко, циркулярный душ).
- Психофизиологический тренинг.
- Фитотерапия: - седативные травы (сбор из 6 трав: шалфей, боярышник, пустырник, валериана, зверобой, багульник; настой листьев эвкоммии и шлемника; настой сушеницы болотной); - мочегонные растения (брусничный лист, толокнянка, березовые почки). - Фитотерапия проводится курсами продолжительностью 1 месяц 3-4 раза в год.

Медикаментозная терапия артериальной гипертензии

Назначение гипотензивной терапии взрослым пациентам основывается на результатах многочисленных клинических исследований, в которых было установлено влияние лекарственных средств на снижение артериального давления, доказана возможность предотвращения основных осложнений артериальной гипертензии (инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность), продемонстрированы снижение сердечно-сосудистой смертности, а также безопасность используемых средств. Данные, полученные в ходе этих исследований, были экстраполированы на

рекомендации по лечению артериальной гипертензии у детей. Однако при этом не учитывались физиологические особенности организма ребенка и специфика метаболизма препаратов в детском возрасте. Дизайн клинических исследований, проведенных в педиатрии, значительно отличается от таковых у взрослых. Так, у детей с артериальной гипертензией невозможно за несколько лет оценить влияние гипотензивной терапии на развитие сердечно-сосудистых осложнений и показатели смертности. В связи с этим для оценки эффективности препаратов вместо конечных точек (инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность, сердечно-сосудистая смертность) используются промежуточные точки, такие как снижение артериального давления или (значительно реже) обратное развитие изменений в органах мишенях. Недостатками клинических рандомизированных исследований в педиатрической практике является их ограниченное количество, а также то, что не во всех проведенных исследованиях отрабатывались дозы гипотензивных препаратов с учетом возраста ребенка. Принципиальным отличием гипотензивной терапии в детском возрасте служит дозировка лекарственного средства в миллиграммах на 1 кг массы тела ребенка с учетом особенности метаболизма препарата в зависимости от возраста и массы пациента. За последние 15 лет проведено около 30 рандомизированных клинических исследований по оценке эффективности гипотензивной терапии в педиатрической практике, при этом основное внимание было уделено возможности использования относительно «новых» препаратов. Данные, полученные в ходе исследований, позволили внести эти препараты в рекомендации по их использованию для лечения артериальной гипертензии у детей и подростков в США, странах Европы, Канаде. Вместе с тем до настоящего времени многие гипотензивные лекарственные средства, назначаемые детям в Америке и Европе, остаются «out of label» в России; их назначение требует подписания информированного согласия родителями пациента (в возрасте до 14 лет) или самим пациентом (старше 14 лет). Показаниями к медикаментозному лечению артериальной гипертензии у детей являются артериальная гипертензия 2-й степени; артериальная гипертензия 1-й степени в случае неэффективности немедикаментозной терапии в течение 6 мес, при наличии симптомов поражения органов-мишеней, инсулинорезистентности, дислипидемии, избыточной массы тела, наследственной предрасположенности, гипертонических кризов. До последнего времени в лечении детей с артериальной гипертензией использовались гипотензивные препараты пяти основных классов, которые широко применяются в терапевтической практике. К ним относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, блокаторы кальциевых каналов, диуретики и β -адреноблокаторы. Однако результаты последних исследований показали, что назначение β -адреноблокаторов может сопровождаться побочными явлениями, в том числе развитием нежелательных метаболических изменений. В связи с этим в настоящее время β -адреноблокаторы не рекомендуются как препараты первого выбора для лечения артериальной гипертензии у взрослых пациентов. Согласно последним рекомендациям, предложенным Американской педиатрической академией (2017 г.) и Европейским обществом гипертензии, β -адреноблокаторы также не относятся к препаратам первой линии для лечения артериальной гипертензии в детском возрасте. Очень важным вопросом является целевой уровень артериального давления, который бы предотвращал поражение органов-мишеней и уменьшал риск развития потенциальных сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшей жизни. Считается, что в отсутствие поражения органов-мишеней целевой уровень артериального давления должен соответствовать 95-му перцентилю, однако при наличии признаков поражения органов-мишеней или высокой концентрации других факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (избыточная масса тела, дислипидемия, инсулинорезистентность) уровень артериального давления должен соответствовать 90-му перцентилю. Согласно Европейским рекомендациям по лечению артериальной гипертензии у детей и подростков (2016 г.) целевой уровень рекомендуемого артериального давления варьирует в зависимости от потенциального риска развития сердечно-сосудистой патологии и сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет и хроническая болезнь почек.

Целевой уровень артериального давления представлен в табл. 5 [4]

Табл.5 Целевой уровень АД на фоне гипотензивной терапии у детей с АГ

Популяция	Уровень артериального давления
Общая	Ниже 95-го перцентиль рекомендуется Ниже 90-го обсуждается
Сахарный диабет 1-го и 2-го типов	Ниже 90-го перцентиль
Сахарный диабет 1-го и 2-го типов + хроническая болезнь почек	Ниже 75-го перцентиль
Сахарный диабет 1-го и 2-го типов + хроническая болезнь почек в комбинации с протеинурией	Ниже 50-го перцентиль
Хроническая болезнь почек без протеинурии	Ниже 75-го перцентиль
Хроническая болезнь почек с протеинурией	Ниже 50-го перцентиль

.По мнению международных исследователей, гипотензивная терапия может быть назначена педиатром только пациентам с эссенциальной артериальной гипертензией в возрасте 12 лет и старше. У детей более раннего возраста артериальная гипертензия чаще носит симптоматический характер, в этом случае решение о назначении терапии с выбором препарата должен принимать эксперт по лечению артериальной гипертензии. К настоящему времени выполнен ряд клинических исследований, в которых показано, что гипотензивные препараты основных классов эффективны для снижения артериального давления и дают минимальное количество побочных эффектов. Дозировки основных лекарственных средств, используемых при лечении детей и подростков с артериальной гипертензией и рекомендуемых на основании результатов контролируемых рандомизированных исследований, представлены в табл. 6. Существуют единичные исследования, в ходе которых сравнивалась эффективность препаратов разных классов, при этом не было выявлено существенных различий при использовании ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина. Длительные исследования по оценке безопасности гипотензивных средств и их влияния на развитие сердечно-сосудистых осложнений отсутствуют.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Наибольшее количество клинических исследований в детском возрасте проводилось с различными представителями класса ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Было продемонстрировано, что эналаприл, рамиприл, лизиноприл являются высокоэффективными, безопасными препаратами, приводят к снижению давления на 6–16 мм рт.ст., оказывают кардиопротективное действие и положительно влияют на функцию почек. Одним из первых клинических рандомизированных исследований («трайлов»), посвященных применению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента для лечения артериальной гипертензии у детей, было исследование эналаприла. Использовались дозировки от 2,5 до 20 мг для детей массой менее 50 кг и от 5 до 40 мг для подростков с массой более 50 кг. Было доказано достоверное снижение, как систолического, так и диастолического артериального давления; вместе с тем крайне низкие дозировки 0,625 и 1,25 мг оказались неэффективными. Результаты исследования позволили рекомендовать применение препарата у детей уже с первых месяцев жизни. Применение фозиноприла изучалось в ходе рандомизированного двойного слепого контролируемого исследования продолжительностью 52 нед у детей старше 6 лет. Полученный эффект не зависел от дозы (0,1, 0,2 и 0,6 мг/кг). Установлено достоверное снижение систолического артериального давления при минимальных побочных эффектах. Крайне важной следует считать возможность уменьшения гипертрофии левого желудочка на фоне терапии другим препаратом этого класса – рамиприлом. Побочные эффекты при применении ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента встречались достаточно редко. Они были аналогичны таковым у взрослых пациентов и характеризовались гипотонией и головокружениями (в 1,7% случаев), головной болью (в 3%), гиперкалиемией, повышением содержания креатинина в крови, крайне редко – острым повреждением почек и ангионевротическими отеками, что опосредовано повышением уровня брадикинина. В настоящее время ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента являются препаратами первого выбора в лечении артериальной гипертензии в детском и подростковом возрасте. Однако следует помнить о возможном тератогенном эффекте этих

лекарственных средств, их применение у сексуально активных девочек-подростков возможно только на фоне безопасной и надежной контрацепции.

Табл. 6 рекомендуемые препараты для лечения АГ у детей

Класс лекарственных препаратов	Препарат	Стартовая доза (для приема внутрь)	Максимальная доза
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Каптоприл (код АТХ: C09AA01)	Дети до 1 года – 0,05 мг/кг/прием 4 раза в сутки Старше 1 года – 0,5 мг/кг/прием 3 раза в сутки	6 мг/кг/сут
	Эналаприл (код АТХ: C09AA02)	С 1-го месяца жизни – 0,08 мг/кг/сут до 5 мг/сут (в 1 прием)	40 мг/сут
	Фозиноприл (код АТХ: C09AA09)	Старше 6 лет – 0,1 мг/кг/сут до 5 мг/сут Более 50 кг – 5 мг (в 1 прием)	От 0,6 мг/кг/сут до 40 мг/сут
	Лизиноприл (код АТХ: C09AA03)	Старше 6 лет – 0,07 мг/кг/сут до 5 мг/сут (в 1 прием)	0,6 мг/кг/сут до 40 мг/сут
	Рамиприл (код АТХ: C09AA05)	Старше 6 лет – 1,6 мг/м ² /сут (в 1 прием)	6 мг/м ² /сут
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Лозартан (код АТХ: C09CA01)	Старше 6 лет – 0,7 мг/кг/сут до 50 мг (в 1 прием)	1,4 мг/кг/сут до 100 мг/сут
	Ирбесартан (код АТХ: C09CA04)	6–12 лет – 75 мг/сут Старше 13 лет – 150 мг/сут (в 1 прием)	6–12 лет – 150 мг/сут Старше 13 лет – 300 мг/сут (в 1 прием)
	Кандесартан (код АТХ: C09CA06)	1–5 лет – 0,02 мг/кг/сут До 50 кг – 4 мг/сут Более 50 кг – 8 мг/сут (в 1 прием)	0,4 мг/кг/сут до 16 мг/сут До 50 кг – 16 мг/сут Более 50 кг – 32 мг/сут
	Олмесартан	Старше 6 лет Менее 35 кг – 10 мг/сут Более 35 кг – 20 мг/сут (в 1 прием)	Старше 6 лет Менее 35 кг – 20 мг/сут Более 35 кг – 40 мг/сут (в 1 прием)
	Валсартан	Старше 6 лет – 1,3 мг/кг (в 1 прием)	Старше 6 лет 2,7 мг/кг до 160 мг/сут (в 1 прием)
Антагонисты кальциевых каналов (дигидропиридиновые)	Амлодипин (код АТХ: C08CA01)	1–5 лет – 0,1 мг/кг/сут (в 1 прием) Старше 6 лет – 2,5 мг/сут (в 1 прием)	1–5 лет – 0,6 мг/кг/сут до 5 мг/сут до 10 мг/сут
	Фелодипин (код АТХ: C08CA02)	Старше 6 лет – 2,5 мг/сут (в 1 прием)	10 мг/сут
	Нифедипин замедленного высвобождения (код АТХ: C08CA05)	0,25–0,50 мг/кг/сут (в 1–2 приема)	От 3 мг/кг до 120 мг/сут
Диуретики	Гидрохлоротиазид (код АТХ: C03AA03)	1,0 мг/кг/сут (в 1–2 приема)	2,0 мг/кг/сут до 37,5 мг/сут
	Хлорталидон (код АТХ: C03BA04)	0,3 мг/кг/сут (в 1 прием)	2 мг/кг/сут до 50 мг/сут
	Хлоротиазид (код АТХ: C03AA04)	10 мг/кг/сут (в 1–2 приема)	20 мг/кг/сут до 375 мг/сут (в 1–2 приема)
	Индапамид (код АТХ: C03BA11)	1,5 мг/сут (в 1 прием)	1,5 мг/сут

Блокаторы ангиотензиновых рецепторов. Наибольшее количество клинических рандомизированных исследований по лечению артериальной гипертензии у детей и подростков было посвящено оценке эффективности и безопасности применения блокаторов ангиотензиновых рецепторов. Препараты этого класса ингибируют вазоконстрикцию, уменьшают гипертрофию левого желудочка, снижают протеинурию и при этом хорошо переносятся пациентами. Показана эффективность лозартана, валсартана, кандесартана, олмесартана, телмисартана для снижения артериального давления (на 6–13 мм рт.ст.) у детей с артериальной гипертензией. Получены данные о возможном применении валсартана у детей с 6-месячного возраста, причем не выявлены различия при назначении низких и высоких доз. Важным следует считать нефропротективное действие кандесартана, на фоне приема которого продемонстрировано снижение протеинурии. Побочные эффекты при использовании блокаторов рецепторов ангиотензина регистрировались достаточно редко: гипотония и головокружения – у 1,3% пациентов, головная боль – у 1,7%, гиперкалиемия – менее чем у 1%. При назначении лекарственных средств этого класса

необходимо избегать беременности у половозрелых девочек. В сравнительном исследовании применения эналаприла и лозартана, эналаприла и валсартана для лечения артериальной гипертензии была получена одинаковая степень снижения артериального давления.

Блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые). При лечении артериальной гипертензии у детей и подростков могут использоваться пролонгированные блокаторы кальциевых каналов, производные дигидропиридина (амлодипин, фелодипин, нифедипин замедленного высвобождения). Проведен ряд клинических исследований по назначению указанных лекарственных средств, имеются данные об их эффективности в основном у детей старше 6 лет. Так, продемонстрированы эффективность и безопасность амлодипина, установлено выраженное дозозависимое снижение систолического и диастолического артериального давления. Эффект не зависел от пола, расы, периода полового созревания; препарат хорошо переносился. В исследовании, посвященном действию фелодипина, была показана меньшая степень снижения артериального давления, но препарат также хорошо переносился. Основные побочные эффекты: головокружение, гиперемия лица, периферические отеки, желудочно-кишечные расстройства, сердцебиение, мышечная слабость, лабильность настроения. Особые показания к назначению блокаторов кальциевых каналов: метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка. В связи с возможным влиянием амлодипина на эмоциональную сферу рекомендуется регулярная оценка эмоционального состояния и мышечного тонуса пациента.

Диуретики. Эти препараты используются для лечения артериальной гипертензии у детей и подростков в течение длительного времени, тем не менее у данной категории пациентов не проводилось рандомизированных клинических исследований с этими препаратами, за исключением эплеренона. В исследовании, посвященном применению эплеренона в качестве монотерапии артериальной гипертензии, достоверное снижение артериального давления было выявлено только при приеме высоких доз препарата – более 50 мг. Как правило, диуретики назначают в комбинации с лекарственными препаратами из других групп (ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, блокаторами рецепторов ангиотензина, блокаторами кальциевых каналов). Тиазидные диуретики в качестве антигипертензивных средств применяют в низких дозах, высокие дозы не используют из-за возможности развития осложнений и побочных метаболических эффектов. Основные побочные эффекты: гипокалиемия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия, нарушение потенции у юношей, ортостатическая гипотония. В связи с возможностью возникновения побочных эффектов необходим ежемесячный контроль ЭКГ, уровня калия, глюкозы, липидов крови.

β-Адреноблокаторы. Ранее считалось, что β-адреноблокаторы являются основными препаратами для терапии артериальной гипертензии как у взрослых, так и у детей. Были показаны эффективность и безопасность метопролола сукцината для лечения гипертензии у детей и подростков. Для лечения детей с ренальной артериальной гипертензией β-адреноблокаторы использовались даже в сочетании с мочегонными средствами. Однако полученные в последнее время данные продемонстрировали, что применение β-адреноблокаторов ассоциируется с неблагоприятными метаболическими эффектами, в первую очередь со снижением толерантности к инсулину и появлением новых случаев сахарного диабета. В ходе последних рандомизированных исследований, проведенных у взрослых, было показано, что β-адреноблокаторы менее эффективны для устранения ремоделирования левого желудочка, утолщения интимы-медии и сосудистого ремоделирования по сравнению с блокаторами ангиотензиновых рецепторов и блокаторами кальциевых каналов. В настоящее время в связи с уточнением побочных эффектов этих препаратов их применение у детей и подростков ограничено. Нежелательным следует считать назначение β-адреноблокаторов в комбинации с мочегонными средствами, так как они способствуют развитию новых случаев сахарного диабета 2-го типа и предрасполагают к формированию метаболического синдрома. Основным показанием к использованию β-адреноблокаторов у детей и подростков в настоящее время является выраженная тахикардия. Предпочтение следует отдавать препаратам длительного действия, дающими минимальные неблагоприятные метаболические эффекты (метопролол, бисопролол). Опыта применения

воздействующих на α - и β -адренорецепторы неселективных адреноблокаторов (карведилол и небиволол), оказывающих вазодилатирующее действие и широко используемых для лечения артериальной гипертензии у взрослых пациентов, в детской практике нет. Основные побочные эффекты: брадикардия, атриовентрикулярная блокада, депрессия, эмоциональная лабильность, бессонница, ухудшение памяти, утомляемость, бронхоспастические реакции, гипергликемия, инсулинорезистентность, гиперлипидемия, мышечная слабость, нарушение потенции у юношей. Противопоказаниями к назначению являются обструктивные заболевания легких, нарушения проводимости сердца, депрессия, гиперлипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия у спортсменов, физически активных пациентов и сексуально активных юношей. При назначении β -адреноблокаторов необходимы контроль за уровнем глюкозы, липидов в крови, регулярная оценка эмоционального состояния пациента и мышечного тонуса.

Возможности комбинированной терапии. В рекомендациях от 2018 г. подчеркивается, что для начала медикаментозного лечения артериальной гипертензии у взрослых пациентов целесообразно сочетание двух препаратов (предпочтительно в виде фиксированной комбинации). Монотерапия рекомендуется только пациентам с артериальной гипертензией и низким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Комбинированная терапия обладает рядом преимуществ: потенцирование антигипертензивного эффекта; компенсация контррегуляторных механизмов, которые запускаются на начальном этапе лечения; уменьшение числа побочных эффектов и улучшение переносимости препаратов; более эффективное предотвращение поражения органов-мишеней и снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений; усиление органопротективного действия (улучшение почечного кровотока, экскреции натрия с мочой, повышение скорости клубочковой фильтрации, уменьшение микроальбуминурии). Комбинированная терапия позволяет использовать более низкие дозы препаратов, более экономична, а главное – заметно повышает приверженность к лечению. Вследствие этих преимуществ на фоне комбинированной терапии у взрослых чаще достигаются целевые уровни артериального давления (у 94% против 43% у детей). Наиболее часто используются фиксированные комбинации ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл + гипотиазид; периндоприл + индапамид) или блокаторов ангиотензиновых рецепторов с мочегонными (валсартан + гидрохлоротиазид; телмисартан + гидрохлоротиазид; азилсартана медоксомил + хлорталидон). Другой эффективной комбинацией является сочетание блокаторов кальциевых каналов с блокатором рецепторов ангиотензина или диуретиком. Примером таких фиксированных комбинаций могут быть: амлодипин + валсартан; амлодипин + лизиноприл; амлодипин + телмисартан. Эти комбинации метаболически нейтральны, могут использоваться при высоко/низкорениновых формах артериальной гипертензии, способствуют вазодилатации, оказывают натрийуретическое действие. К сожалению, до настоящего времени клинические рандомизированные исследования по применению фиксированных комбинаций в детской практике отсутствуют.

Резистентная артериальная гипертензия. Согласно современным представлениям артериальная гипертензия классифицируется как резистентная, если уровень артериального давления остается выше целевых значений, несмотря на прием 3 антигипертензивных препаратов из разных групп и более (в оптимальных дозах), один из которых – диуретик. Информация о распространенности резистентной артериальной гипертензии практически отсутствует даже у взрослых. По данным регистра, включающего 200 тыс. взрослых пациентов с впервые выявленной артериальной гипертензией, распространенность резистентной формы составляет 20%. В детской практике резистентная артериальная гипертензия наиболее часто возникает на фоне симптоматических форм и развиваются на фоне следующих заболеваний: обструктивное апноэ во сне, первичный альдостеронизм (повышенное соотношение альдостерон/ренин), хроническая болезнь почек (при клиренсе креатининамин), 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. Результаты исследований, проведенных в

последние годы, свидетельствуют, что высокоэффективно подключение спиронолактона в составе комбинированной терапии из 3 групп гипотензивных препаратов (блокаторы кальциевых каналов + блокаторы рецепторов ангиотензина или ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента + диуретик). Для лечения резистентной артериальной гипертензии на фоне гиперреактивности симпатико-адреналовой системы у взрослых пациентов часто используются блокаторы 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 дает благоприятный метаболический эффект, уменьшая инсулинорезистентность, повышая толерантность к глюкозе, нормализует 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 с рефрактерной артериальной гипертензией с частыми гипертоническими кризами также может включать назначение неселективных адреноблокаторов, воздействующих на α - и β -адренорецепторы (карведилол, лабетолол). Для лечения больных с феохромоцитомой при подготовке к хирургическому удалению опухоли могут использоваться неселективные α -адреноблокаторы ($\alpha_1 + 2$), такие как феноксibenзамин, пироксан, вызывающие длительную блокаду α -адренорецепторов. Однако их прием сопровождается побочными эффектами (тахикардия, аритмии). Селективные α_1 - адреноблокаторы (доксазозин) оказывают пролонгированное действие, могут применяться 1 раз в день.

Лечение артериальной гипертензии в особых группах пациентов. Артериальная гипертензия у пациентов с хронической болезнью почек и протеинурией способствует прогрессированию основного заболевания. Очень часто у больных с хронической патологией почек артериальная гипертензия лучше выявляется по данным суточного мониторинга артериального давления, чем в результате его однократного измерения. В большинстве рандомизированных исследований было показано, что назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокаторов рецепторов ангиотензина способствует не только нормализации артериального давления, но и уменьшению протеинурии. Для лечения артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа должны использоваться ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы ангиотензиновых рецепторов. При этом рекомендуется раннее назначение гипотензивной терапии для профилактики патологии почек и сосудистых нарушений. Сочетание артериальной гипертензии и дислипидемии может способствовать раннему развитию субклинического атеросклероза. В этом случае при лечении гипертензии должны применяться только метаболически нейтральные препараты: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, реже блокаторы кальциевых каналов. [2]

Лечение неотложных состояний (гипертонического криза). Гипертонический криз - это внезапное ухудшение состояния, обусловленное резким повышением АД. Гипертонические кризы чаще всего возникают при симптоматических АГ (острый гломерулонефрит, системные заболевания соединительной ткани, реноваскулярная патология, феохромоцитома, черепно-мозговые травмы и др.). У детей и подростков выделяют гипертонические кризы двух типов: - первый тип гипертонического криза характеризуется возникновением симптомов со стороны органов-мишеней (центральная нервная система, сердце, почки); - второй тип гипертонического криза протекает как симпатoadреналовый пароксизм с бурной вегетативной симптоматикой. Клиническая картина гипертонического криза характеризуется внезапным ухудшением общего состояния; подъемом систолического АД (более 150 мм рт. ст.) и/или диастолического давления (более 95 мм рт. ст.), резкой головной болью. Возможны головокружение, нарушение зрения (пелена перед глазами, мелькание мушек), тошнота, рвота, озноб, бледность или гиперемия лица, ощущение страха. Основная цель купирования гипертонического криза - контролируемое снижение АД до безопасного уровня для предотвращения осложнений. Из-за опасности возникновения резкой артериальной гипотензии не рекомендуется быстро снижать АД. Обычно снижение АД до нормального уровня (ниже 95-го перцентиля для данного пола, возраста и роста)

осуществляется поэтапно: в первые 6-12 часов АД снижают на 1/3 от планируемого снижения; в течение первых суток АД снижают еще на 1/3; в течение последующих 2-4 дней достигают полной нормализации АД. 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; α -адреноблокаторы; β -адреноблокаторы; блокаторы кальциевых каналов; диуретики. Вазодилататоры: Гидралазин (код АТХ: C02DB02) – вазодилататор прямого действия, наиболее эффективен при внутривенном введении, при этом достигается немедленный эффект, при внутримышечном введении эффект наступает через 15-30 минут. Препарат не влияет на почечный кровоток, редко приводит к ортостатической гипотензии. Используется в начальной дозе 0,15-0,2 мг/кг внутривенно. При отсутствии эффекта доза может быть увеличена каждые 6 часов, до максимальной 1,5 мг/кг. Нитропруссид натрия (код АТХ: C02DD01): артериоларный и венозный дилататор. Он увеличивает почечный кровоток, оказывая минимальное воздействие на сердечный выброс, контролирует АД при внутривенном введении. Начальная доза у детей и подростков 0,5 - 1 мкг/кг/минуту с последовательным повышением дозы до 8 мкг/кг/минуту. При длительном применении (> 24 часов) возможно возникновение метаболического ацидоза. α -адреноблокаторы и β -адреноблокаторы Празозин (код АТХ: C02CA01) – селективный α_1 -адреноблокатор. Характеризуется относительно коротким антигипертензивным действием. Быстро всасывается из желудочнокишечного тракта (период полураспада 2-4 часа). При приеме первой дозы препарата отмечается наиболее выраженное терапевтическое действие, возможна ортостатическая дисрегуляция. В связи с чем, после приема препарата больной должен находиться в горизонтальном положении. Начальная доза 0,5 мг. Фентоламин (код АТХ: C04AB01) – неселективный α -адреноблокатор, вызывает кратковременную и обратимую блокаду как постсинаптических α_1 -адренорецепторов, так α_2 -адренорецепторов. Фентоламин является эффективным антигипертензивным препаратом с кратковременным действием. Препарат применяется для лечения гипертонического криза при феохромоцитоме. Побочные эффекты связаны с блокадой α_2 -адренорецепторов (сердцебиение, синусовая тахикардия, тахиаритмии, тошнота, рвота, диарея и др.). Фентоламин вводится внутривенно капельно или медленно струйно в 20 мл физиологического раствора хлористого натрия (2 мг, но не более 10 мг, каждые 5 минут) до нормализации АД. Атенолол и эсмолол – β -адреноблокаторы. Целью применения β -адреноблокаторов при гипертоническом кризе является устранение избыточных симпатикотонических влияний. Эти препараты применяются в тех случаях, когда подъем АД сопровождается резко выраженной тахикардией и нарушениями сердечного ритма. Предпочтение следует отдавать селективным β_1 -адреноблокаторам. Атенолол (код АТХ: C07AB03) применяется в дозе 0,7 мг/кг массы тела. В более тяжелых случаях, при неэффективности атенолола, применяются внутривенные инфузии эсмолола. Эсмолол* (код АТХ: C07AB09) является селективным β_1 -адреноблокатором ультракороткого действия, не обладает внутренней симпатикомиметической и мембраностабилизирующей активностью. Гипотензивный эффект препарата обусловлен отрицательным хроно- и инотропным действием, снижением сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). При внутривенном введении эффект наступает через 5 минут. В течение первой минуты препарат вводится в начальной дозе 500- 600 мкг/кг. При отсутствии эффекта доза может быть увеличена на 50 мкг/кг/минуту каждые 5-10 минут, до максимальной 200 мкг/кг/мин. Период полураспада препарата равен 9 минутам, в течение 20 минут эсмолол полностью разрушается, выводится почками за 24 - 48 часов. Побочное действие: гипотензия, брадикардия, снижение сократительной функции миокарда, острый отек легких. Блокаторы кальциевых каналов Нифедипин* (код АТХ: C08CA05) является эффективным препаратом для купирования гипертонических кризов. Препарат применяется сублингвально или перорально в дозе 0,25 мг/кг. Эффект развивается на 6 минуте,

достигая максимума к 60-90 минуте. 29 Верапамил*(код АТХ: C08DA01) способствует снижению давления за счет снижения ОПСС, артериолярной дилатации, диуретического и натрийуретического эффекта. Возможно пероральное применение препарата в дозе 40 мг, при неэффективности - внутривенное медленное введение из расчета 0,1-0,2 мг/кг. Диуретики Фуросемид вводится внутривенно в дозе 1 мг/кг. Седативная терапия Седативная терапия (вспомогательный компонент лечения гипертонического криза) Диазепам (код АТХ: N05BA01) применяется внутрь в таблетках по 5 мг или внутримышечно в растворе по 1-2 мл.

ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Диспансеризация – это метод активного динамического наблюдения за состоянием здоровья населения, в т.ч. 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: – постановку на медицинский учет всех лиц детского и подросткового возрастов с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД и АГ; – периодическое медицинское обследование этих лиц с целью предупреждения прогрессирования АГ; – проведение комплекса оздоровительных и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию АД; – 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 мес. (обследование ограничивается антропометрией и трехкратным измерением АД). Указанный контингент следует включить во II группу здоровья, а при наличии СВД (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 мес. Для определения объема диагностических мероприятий, выработки тактики немедикаментозного и медикаментозного лечения и по вопросам борьбы с ФР ССЗ ребенок должен быть проконсультирован кардиоревматологом. По показаниям ребенок или подросток может получить консультацию нефролога, окулиста и невропатолога. Обязательные исследования проводятся не реже 1 раза в год, дополнительные – по показаниям. Детей и подростков с АГ I ст. и подростков с ГБ I стадии без других ФР включают в III группу здоровья. Дети и подростки с АГ I ст. и подростки с ГБ I стадии, имеющие другие ФР и/или ПОМ, а также с АГ II ст. и ГБ II стадии включают в IV группу здоровья. При появлении СН детей и подростков с АГ и ГБ относят к V группе здоровья. Все данные вносятся в историю развития ребенка (ф. 112/у) и его медицинскую карту (ф. 026/у-2000). Показаниями для стационарного обследования детей и подростков с АГ являются: стойкое повышение АД, наличие сосудистых кризов, недостаточная эффективность лечения в амбулаторных условиях, неясность генеза АГ. 4.7.

Первичная профилактика артериальной гипертензии Первичная профилактика начинается с выявления во время плановых профилактических медицинских осмотров детей и подростков ФР АГ и ССЗ, таких как отягощенная наследственность – наличие АГ, ранних ССЗ и СД у родителей, избыточная МТ или ожирение, низкая ФА – ФА ограничена занятиями физкультурой в рамках школьной программы. В соответствии с приказом Министерства Здравоохранения РФ от 03.07.2000 №241 АД должно измеряться (трехкратно 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. Первичную профилактику АГ следует проводить: • на популяционном уровне (воздействие на все население); • в группах риска (дети с отягощенной наследственностью, высоким нормальным АД, избыточной МТ или ожирением, низкой ФА). Профилактическое воздействие должно быть направлено на: • поддержание нормальной или снижение избыточной МТ (рекомендации по немедикаментозному лечению); • оптимизацию ФА (рекомендации по немедикаментозному лечению); • рационализацию питания (рекомендации по немедикаментозному лечению) [3].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, 2015г
2. И.В. Леонтьева Лечение артериальной гипертензии у детей и подростков; РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК ПЕРИНАТОЛОГИИ И ПЕДИАТРИИ, 2019
3. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179
4. Lurbea E., Agabiti-Roseic E., Cruickshankd J.K., Dominiczake A., Erdinef S., Hirthg A. et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. J Hypertens 2016; 34(10): 1887–1920. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001039