

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

Кафедра педиатрии ИПО

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

Проверил: к.м.н., доцент Макарец Б. Г.

Реферат на тему:

«Вторичная (почечная) артериальная гипертензия у детей»

Выполнила: Врач-ординатор Клепикова О.Е.

Красноярск 2020 год

Оглавление

Определение:.....	3
Этиология:	3
Критерии диагностики:	4
Дифференциальная диагностика:.....	6
Лечения:	8
Список литературы:.....	11

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.

Выявление повышенного АД у ребенка ставит перед врачом в первую очередь задачу дифференциальной диагностики между первичной (эссенциальной) и вторичной (симптоматической) АГ. Согласно критериям ВОЗ, под термином «первичная, или эссенциальная, артериальная гипертензия» подразумевается высокое АД при отсутствии очевидной причины его появления. Под термином «вторичная, или симптоматическая, артериальная гипертензия» подразумевается гипертензия, причина которой может быть выявлена.

Первое место по распространенности среди симптоматических АГ занимает почечная (нефрогенная) гипертензия (ПГ).

Этиология:

Согласно современной классификации, под почечной гипертензией понимают артериальную гипертензию, патогенетически связанную с заболеванием почек. В подавляющем большинстве случаев ПГ обусловлена заболеваниями, преимущественно поражающими почечные клубочки, а также патологией, при которой в процесс вовлекаются почечные канальцы и интерстиций.

По мере снижения функции почек, когда развивается нефросклероз, частота АГ резко возрастает, достигая 85–90% в стадии терминальной хронической почечной недостаточности, независимо от нозологии почечного процесса. В свою очередь АГ не только повреждает почки, но и ускоряет развитие и прогрессирование почечной недостаточности вследствие развития нефросклероза.

Реноваскулярные заболевания составляют 10–15% в структуре вторичной артериальной гипертензии у детей. К. Tullus (2013) систематизировал причины реноваскулярной артериальной гипертензии у детей:

Фибромускулярная дисплазия почечной артерии.

Изолированная.

При синдромах:

- нейрофиброматоз тип I;
- синдром Вильямса (лица эльфа);
- туберозный склероз;
- синдром Марфана;
- и другие.

Васкулит

- болезнь Такаяси;
- узелковый периартериит;
- болезнь Кавасаки;

- другие системные васкулиты.

Внешняя компрессия

- опухоль Вильмса;
- феохромоцитомы;
- лимфома;
- другие опухоли.

Другие причины

- после излучения;
- после пупочной катетеризации новорожденных;
- травма почки;
- синдром краснухи.

Стеноз почечной артерии трансплантата

Паренхиматозные заболевания почек:

- пиелонефрит и тубулоинтерстициальный нефрит,
- гломерулонефрит (острый постстрептококковый с нефротическим синдромом, IgA-нефропатия, мембранопролиферативный, фокально-сегментарный гломерулосклероз, экстракапиллярный с полулуниями),
- системные васкулиты с поражением почек (люпус нефрит, пурпура Шенлейна–Геноха, ANCA-ассоциированные васкулиты)
- сочетанные врожденные аномалии почек и мочевых путей (Сакут-синдром)
- обструктивная нефропатия
- рефлюкс-нефропатия
- аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек
- почечная гипоплазия и дисплазия
- гемолитико-уремический синдром
- острое почечное повреждение и хроническая болезнь почек
- наследственные тубулопатии.

Критерии диагностики:

-Сбор анамнеза, жалоб:

- 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);
- заболевание почек (можно предположить по эпизодам немотивированного повышения температуры тела, наличию в анамнезе лейкоцитурии, дизурии);
- Отеки (когда появляются, локализация);
- проводимая ранее гипотензивная терапия;
- избыточное потребление поваренной соли, изменения массы тела, уровня и характера физической активности;
- употребление алкоголя, курение, прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы), наркотических средств и других стимуляторов, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки);

Инструментальная диагностика:

- Измерения артериального давления методом Короткова на верхних и нижних конечностях.
- Суточного мониторирования АД(СМАД).

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.

- Ультразвукового исследования (УЗИ) почек в положении ребенка лежа и стоя (с оценкой объема почек по ультразвуковой биометрии).
- Допплерографии сосудов почек.
- Экскреторной урографии в положении пациента лежа и стоя
- Эхокардиография (ЭхоКГ).
- Электрокардиографии (ЭКГ).

ЭКГ 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 - $[S(V1)+R(V5 \text{ или } V6)] > 38\text{мм}$

- Магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии почек
- Селективная ангиография.

Является «золотым стандартом» диагностики стеноза почечных артерий, брюшного отдела аорты при MAS и эндоваскулярной коррекции стеноза почечных артерий у детей с реноваскулярной артериальной гипертензией. К. Tullus считает ангиографию единственным методом диагностики и лечения стеноза почечной/ почечных артерий.

Лабораторная диагностика:

- Клинический анализ крови
- Биохимический анализ крови (Na, K, Cl, Ca, P, Mg, креатинин, мочевины, общий белок, альбумины, холестерин, цистатин С)
- Гормонов в крови (Т3, Т4, ТТГ, (ренина утром до подъема с кровати и через 4–6 ч после, альдостерона, кортизола).
- Коагулограммы (фибриноген, уровень антитромбина III в сыворотке крови).
- Общий анализ мочи, СКФ.
- Анализ мочи по Зимницкому- оценить концентрационную способность почек.
- Анализ мочи по Нечипоренко.
- Суточной экскреции белка с мочой.

При невозможности определения суточной экскреции белка для уточнения степени протеинурии может быть использовано определение отношения уровня экскретируемого белка к креатинину в разовой порции мочи. Этот коэффициент достоверно коррелирует с уровнем суточной протеинурии/1,73м² .

Дифференциальная диагностика:

Эссенциальная АГ, или гипертоническая болезнь (ГБ) .

Течение АГ до развития осложнений может быть бессимптомным, проявляясь лишь повышением АД. При этом, также как и при феохромоцитоме, возможно развитие гипертензивных кризов. Чаще характерен систолодиастолический тип АГ. Жалобы больных с АГ неспецифичны: периодическая головная боль в затылочной области, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами. При этом нет зависимости между выраженностью жалоб пациента и уровнем АД. Симптоматика и клиника поражения органов мишеней при ГБ сопряжены с гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ), атеросклерозом интра и экстрацеребральных артерий, ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью. Ригидный миокард и диастолический вариант сердечной недостаточности – наиболее характерные для ГБ, могут обуславливать развитие стенокардии при интактных венечных артериях. Поражением церебральных артерий объясняют формирование неврологического «дефицита». Нефролог может выявить у пациента с ГБ изменения в анализах мочи (полиурия, никтурия, протеинурия и др.), а также повышение уровня креатинина в крови, что впоследствии может привести к ХПН (с развитием первично сморщенной почки). Офтальмолог может определить у пациента с АГ нарушение полей зрения вследствие кровоизлияний и отека зрительного нерва. Инструментальная диагностика позволяет выявить поражение органов мишеней. На ЭКГ и эхокардиограмме отмечаются признаки поражения сердца – ГЛЖ с развитием диастолической дисфункции миокарда, на КТ мозга – можно обнаружить «немые» лакунарные инфаркты, при дуплексном сканировании сонных артерий – утолщение интима медиального комплекса общих сонных артерий, а также увеличение жесткости артерий при измерении скорости пульсовой волны и др. Все же диагноз ГБ можно установить больному лишь при исключении всех возможных причин АГ.

Дисфункция щитовидной железы.

Известно, что уровень гормона щитовидной железы влияет на сердечный выброс и системное сосудистое сопротивление, которые, в свою очередь, являются одними из ведущих составляющих, формирующих уровень АД. Для больных со сниженной функцией щитовидной железы (гипотиреоз), прежде всего для пожилого контингента, характерны повышение преимущественно ДАД, брадикардия и клинические признаки сниженного основного обмена, включающие увеличение массы тела, отеки на плотной сухой коже, выпадение волос, слабость, разрушение зубов, снижение аппетита, запоры, сонливость, заторможенность, апатичность.

Диагностика дисфункции щитовидной железы включает также лабораторные и инструментальные исследования. При гипотиреозе определяется повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) – наиболее чувствительного его маркера, снижение уровня трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). В отличие от этого при гипертиреозе отмечается противоположная картина: повышение уровня общего и свободного Т3 и Т4, снижение ТТГ, также может быть повышение титра антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции щитовидной железы. Необходимо отметить, что если функциональное состояние щитовидной железы позволяет оценить также радиоизотопное сканирование с йодом¹³¹, то структурные изменения выявляют с помощью УЗИ (увеличение размеров, кистозные или узловые изменения).

Гиперпаратиреоз – заболевание, обусловленное гиперпродукцией паратгормона. Клинически проявляется постепенно нарастающей слабостью, полиурией, полидипсией, снижением массы тела, оссалгией, анорексией, тошнотой, рвотой, нарушениями стула, почечной коликой и иногда выпадением зубов. Заподозрить гиперпаратиреоз позволяют гиперкальциемия (основной и иногда единственный симптом), гиперкальцийурия и гипофосфатемия. Именно гиперкальциемия с концентрацией кальция в крови более 11 мг/дл, сопровождающаяся нормальным (10–70 пг/мл) или повышенным уровнем паратгормона может свидетельствовать о наличии у пациента гиперпаратиреоза. Рентгенологически определяется остеопороз костей кисти, резорбция концевых фаланг пальцев рук. При УЗИ почек определяется постоянно рецидивирующая мочекаменная болезнь.

Феохромоцитома – редкая опухоль, которая может быть как отдельной нозологической единицей, так и частью наследственных синдромов (множественная эндокринная неоплазия, болезнь Реклингхаузена, синдром Хипшеля–Линдау). Для больных с феохромоцитомой характерны некоторые особенности течения гипертонических кризов. Ортостатические изменения АД и частоты сердечных сокращений у нелеченых больных с АГ заставляют заподозрить феохромоцитому. У больных с феохромоцитомой АД нестабильно и плохо контролируется лекарственными препаратами. Для кризов наиболее характерна триада симптомов в виде внезапной сильной головной боли, повышенной потливости и сердцебиения, которые имеют высокую специфичность и чувствительность. В дальнейшем приступы повторяются все чаще, но тяжесть их не увеличивается. Продолжительность приступа от нескольких десятков минут (обычно) до целой недели (крайне редко). Приступы развиваются быстро, а проходят медленно, часто сопровождаясь тошнотой, рвотой, нарушениями зрения, болью в груди или животе, парестезией и судорогами. После приступов отмечается сильная усталость. Приступы могут быть вызваны давлением на область локализации опухоли, психическим возбуждением, физической нагрузкой, изменением позы, чиханьем, пробой Вальсальвы, гипервентиляцией, мочеиспусканием и натуживанием при дефекации.

Коарктация аорты (КА) – это врожденная кардиоваскулярная патология, обусловленная сужением аорты, при этом наиболее часто лоцируется дистальнее от места ответвления левой подключичной артерии, где боталлов проток впадает в аорту. КА является второй по распространенности причиной АГ у детей, и в 2–5 раз чаще встречается у мальчиков. Чаще всего диагноз КА устанавливают в первые годы жизни пациента после планового осмотра педиатром и проведения

трансторакальной эхокардиографии по поводу развития симптомов сердечной недостаточности. В зрелом возрасте выявить данную патологию позволяет специфическая клиническая картина: периодически возникающая головная боль при физических нагрузках, похолодание нижних конечностей и периодическая хромота. Наиболее значимыми клиническими признаками КА являются следующие: разница в уровне САД на верхних и нижних конечностях >20 мм рт. ст., отсутствие пульса на бедренной артерии, шум в точках проекции аорты, в межлопаточной области из-за турбулентного кровотока в коллатералях, иногда можно зафиксировать пульсацию на шее или передней поверхности грудной клетки. Диагностика КА основывается на данных рентгенографии (определяется узурация ребер в зрелом возрасте), трансторакальной эхокардиографии (ГЛЖ и наличие стеноза), трансэзофагальной эхокардиографии и, в случае необходимости, КТ и МРТ с контрастированием.

Лечения:

Терапию артериальной гипертензии необходимо начинать с немедикаментозных воздействий:

- ограничение потребления соли,
- коррекция питания в целях снижения избыточной массы тела,
- лечебная физкультура под контролем специалиста
- отказ от курения у подростков.

Медикаментозное лечение:

Пероральную терапию следует начинать с небольших доз во избежание избыточного снижения артериального давления.

Не рекомендуется использовать препараты с одинаковым механизмом действия, так как это может привести к усилению побочных реакций. Предпочтительна терапия одним препаратом. Из 5 классов лекарственных средств, предложенных для лечения ПГ, к препаратам первого выбора относят ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция). Эти две группы препаратов отвечают всем требованиям, предъявляемым к антигипертензивным лекарственным средствам, предназначенным для лечения ПГ и, что особенно важно, обладают нефропротективными свойствами.

Если же при достижении терапевтической дозы препарата контролировать давление не удастся, переходят к комбинированной терапии. Лучшими комбинациями являются: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и гипотиазид, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы кальциевых каналов либо комбинированные препараты – «Лотерель» (амлодипин и беназеприл) или «Логимакс» (метопролол и амлодипин). Нежелательно одновременное использование β -блокаторов и блокаторов кальциевых каналов, так как они снижают сократимость миокарда, что может привести к застойной сердечной недостаточности.

Все чаще предпочтение отдается препаратам пролонгированного действия из-за более мягкого эффекта, наступающего постепенно и продолжающегося не менее 24 часов. К последним относятся препараты группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента: эналаприл, периндоприл и моноприл, α -адреноблокатор атенолол (тенормин) и антагонист кальция амлодипин (норваск, нормодипин), который с успехом применялся и при лечении выраженной АГ, в том числе и у детей раннего возраста. Из препаратов с диуретическим эффектом все чаще назначается индапамид (арифон). Особым преимуществом пролонгированных форм считается отсутствие выраженных колебаний артериального давления в течение суток, являющееся одним из основных условий в лечении и предотвращении гипертрофии миокарда и цереброваскулярных

осложнений. В последние годы накапливаются данные об эффективности использования у детей антагонистов рецепторов к ангиотензину II.

Относительно недавно вошли в терапевтическую практику блокаторы центральных имидазолиновых рецепторов (моксонидин), снижающие вазопрессорный эффект симпатотонического характера, однако опыт их применения у детей и подростков отсутствует.

Класс лекарственных препаратов	Препарат	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
иАПФ	Эналаприл	0,08 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.
	Лозартан	0,75 мг/кг/сут. (в 1 прием)	100 мг/сут.
	Каптоприл	0,3-0,5 мг/кг/сут. (в 2-3 приема)	450 мг/сут.
Блокаторы кальциевых каналов	Амлодипин	0,06 мг/кг/сут. (в 1 прием)	10 мг/сут.
	Нифедипин	0,25-0,50 мг/кг/сут. (в 1-2 приема)	120 мг/сут.
α-адреноблокатор	Атенолол	0,5-1 мг/кг/сут. (в 1-2 приема)	100 мг/сут.
	Метопролол	1-2 мг/кг/сут. (в 2 приема)	200 мг/сут.
Тиазидные диуретики	Индапамид	1,5 мг/сут. (в 1 прием)	1,5 мг/сут.

Хирургическое лечение:

Современная методика лечения вазоренальной гипертензии заключается во внутрисосудистом расширении стенозированных участков почечных артерий с помощью катетера-баллона (баллонная ангиопластика). Показания к баллонной ангиопластике - фибромышечная дисплазия и атеросклероз почечной артерии; противопоказания - поражение устья почечной артерии или ее окклюзия.

Дилатацию сочетают со стентированием почечной артерии (установкой в ней сосудистого стента - специальной эластичной металлической трубочки) во избежание повторного стенозирования.

Открытые операции у пациентов с реноваскулярной гипертензией проводятся при окклюзии почечной артерии при сохранной функции почек, поражении устья почечной артерии, сложном стенозе и неэффективности баллонной ангиопластики. Основная цель операции - нормализация кровотока и сохранение функции почки. В зависимости от вида поражения сосудов выполняют реконструктивные пластические операции на почечных сосудах, при наличии показаний - в сочетании с ауто- или аллопластикой почечной артерии. Оперативное лечение показано при отсутствии пороков развития, паренхиматозного заболевания, выраженного снижения функции и размеров почки на стороне поражения, нарушений мозгового и коронарного кровообращения.

При атеросклеротическом стенозе почечных артерий выполняют чревоартеральную эндартериэктомию - удаляют пораженную внутреннюю оболочку артерии с атеросклеротической бляшкой через просвет аорты для устранения стеноза и нормализации кровотока в почке.

При нефрогенной гипертензии вследствие нефроптоза методом выбора является нефропексия.

В некоторых случаях, главным образом при отсутствии паренхимы и функции почки на стороне поражения, а также при невозможности реконструктивных сосудистых операций и баллонной дилатации почечной артерии, при односторонних тяжелых паренхиматозных поражениях почки для лечения нефрогенной гипертензии приходится выполнять нефрэктомия.

Список литературы:

- 1) Клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у детей»// Ассоциация детских кардиологов России, Союз педиатров России -2016 год.
- 2) Савенкова Н.Д. «Нефрогенная артериальная гипертензия у детей и подростков: причины, классификация, диагностика»// Российский вестник перинатологии и педиатрии-2017 год.
- 3) Аксенова М.А. «Введение детей с нефрогенной артериальной гипертензией: открытые вопросы»// Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского-2017 год.
- 4) Клинические рекомендации «Нефротический синдром у детей»//Союз педиатров России-2016 год.
- 5) Аксенова М.А «Патология сердечно-сосудистой системы у детей с хроническими болезнями почек: эпидемиология, факторы риска, патогенез»// Российский вестник перинатологии и педиатрии-2015 год.