

**СОЮЗ ПЕДИАТРОВ РОССИИ
АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ РОССИИ**

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
(ПРОЕКТ)**

2015 год

Оглавление

МЕТОДОЛОГИЯ.....	3
ОПРЕДЕЛЕНИЕ.....	6
КОДЫ МКБ 10.....	6
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.....	7
ЭТИОЛОГИЯ.....	8
ПАТОГЕНЕЗ.....	8
КЛАССИФИКАЦИЯ.....	10
ДИАГНОСТИКА.....	10
ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВОК ДИАГНОЗА.....	21
ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	21
ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	29
ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ.....	30
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	31
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	32

Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с артериальной гипертензией

Данные клинические рекомендации подготовлены Ассоциацией детских кардиологов России, рассмотрены и утверждены на

Авторский коллектив:

Леонтьева И.В., д.м.н., профессор

Агапитов Л.И. док. мед. наук

Плотникова И.В., д.м.н.

МЕТОДОЛОГИЯ

Методы, используемые для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для оценки качества и силы доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, MEDLINE и PubMed. Глубина поиска - 5 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- консенсус экспертов;
- оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры опубликованных мета-анализов;
- систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь, влияет на силу рекомендаций.

Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо. Любые различия в оценках обсуждались всей группой авторов в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств: заполнялись авторами клинических рекомендаций.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций: консенсус экспертов.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте авторов разработанных рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций

- Внешняя экспертная оценка.
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать, насколько доступна для понимания интерпретация доказательств, лежащая в основе рекомендаций.

От врачей первичного звена (детских кардиологов) получены комментарии в отношении доходчивости изложения данных рекомендаций, а также их оценка важности предлагаемых рекомендаций, как инструмента повседневной практики.

Все комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы (авторами рекомендаций). Каждый пункт обсуждался в отдельности.

Консультация и экспертная оценка

Проект рекомендаций был рецензирован независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Сила рекомендаций (1-2) на основании соответствующих уровней доказательств (А-С) и индикаторы доброкачественной практики (табл. 1) – good practice points (GPPs) приводятся при изложении текста рекомендаций.

Таблица 1.
Схема для оценки уровня рекомендаций

Степень достоверности рекомендаций	Соотношение риска и преимуществ	Методологическое качество имеющихся доказательств	Пояснения по применению рекомендаций
1А Сильная рекомендация, основанная на доказательствах высокого качества	Польза отчетливо превалирует над рисками и затратами, либо наоборот	Непротиворечивые доказательства, основанные на хорошо выполненных РКИ или неопровержимые доказательства, представленные в какой-либо другой форме. Дальнейшие исследования вряд ли изменят нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска.	Сильная рекомендация, которая может использоваться в большинстве случаев у преимущественного количества пациентов без каких-либо изменений и исключений
1В Сильная рекомендация, основанная на доказательствах умеренного качества	Польза отчетливо превалирует над рисками и затратами, либо наоборот	Доказательства, основанные на результатах РКИ, выполненных с некоторыми ограничениями (противоречивые результаты, методологические ошибки, косвенные или случайные и т.п.), либо других веских основаниях. Дальнейшие исследования (если они проводятся), вероятно, окажут влияние на нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска	Сильная рекомендация, применение которой возможно в большинстве случаев

		и могут изменить ее.	
1С Сильная рекомендация, основанная на доказательствах низкого качества	Польза, вероятно, будет превалировать над возможными рисками и затратами, либо наоборот	Доказательства, основанные на обсервационных исследованиях, бессистемном клиническом опыте, результатах РКИ, выполненных с существенными недостатками. Любая оценка эффекта расценивается как неопределенная.	Относительно сильная рекомендация, которая может быть изменена при получении доказательств более высокого качества
2А Рекомендация низкой силы, основанная на доказательствах высокого качества	Польза сопоставима с возможными рисками и затратами	Надежные доказательства, основанные на хорошо выполненных РКИ или подтвержденные другими неопровержимыми данными. Дальнейшие исследования вряд ли изменят нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска.	Слабая рекомендация. Выбор наилучшей тактики будет зависеть от клинической ситуации (обстоятельств), пациента или социальных предпочтений.
2В Слабая рекомендация, основанная на доказательствах умеренного качества	Польза сопоставима с рисками и осложнениями, однако в этой оценке есть неопределенность.	Доказательства, основанные на результатах РКИ, выполненных с существенными ограничениями (противоречивые результаты, методологические дефекты, косвенные или случайные), или сильные доказательства, представленные в какой-либо другой форме. Дальнейшие исследования (если они проводятся), скорее всего, окажут влияние на нашу уверенность в оценке соотношения пользы и риска и могут изменить ее.	Слабая рекомендация. Альтернативная тактика в определенных ситуациях может явиться для некоторых пациентов лучшим выбором.

2C Слабая рекомендация, основанная на доказательствах низкого качества	Неоднозначность в оценке соотношения пользы, рисков и осложнений; польза может быть сопоставима с возможными рисками и осложнениями.	Доказательства, основанные на наблюдательных исследованиях, бессистемного клинического опыта или РКИ с существенными недостатками. Любая оценка эффекта расценивается как неопределенная.	Очень слабая рекомендация; альтернативные подходы могут быть использованы в равной степени.
---	--	---	---

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.

КОДЫ МКБ 10

I10 – Эссенциальная [первичная] артериальная гипертензия

I11 - Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца]

I11.0 - Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца с (застойной) сердечной недостаточностью

I11.9 - Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца без (застойной) сердечной недостаточности

I12 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек

I12.0 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью

I12.9 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности

I13 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

I13.0 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью

I13.1 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с почечной недостаточностью

I13.2 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной недостаточностью и почечной недостаточностью

- I13.0 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек неуточненная
 I15 – Вторичная гипертензия
 I15.1 - Гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек
 I15.2 - Гипертензия вторичная по отношению к эндокринным нарушениям
 R29.2 - Гипертензия у новорожденного

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 3.

Таблица 3.

Наиболее частые причины АГ в различные возрастные периоды

До 1 года	1 - 6 лет	7 – 12 лет	Подростки
Тромбоз почечных артерий или вен Стеноз почечных артерий Врожденные аномалии почек Коарктация аорты Бронхолегочная дисплазия	Стеноз почечных артерий Паренхиматозные заболевания почек Опухоль Вильмса Нейробластома Коарктация аорты Опухоль надпочечников (кортикостерома) Болезнь Иценко-Кушинга (аденома гипофиза) Феохромоцитома Узелковый полиартериит	Паренхиматозные заболевания почек Реноваскулярная патология Коарктация аорты Эссенциальная АГ Болезнь и синдром Иценко-Кушинга Феохромоцитома Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаюсу) Узелковый полиартериит	Эссенциальная АГ Паренхиматозные заболевания почек Реноваскулярная АГ Врожденная дисфункция коры надпочечников, 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 сердечно-сосудистой смертности, патофизиологические аспекты, ведущие к повышению артериального давления (АД), требуют дальнейшего изучения. АГ рассматривается как многофакторное заболевание, развитие которого обусловлено взаимодействием

генетических нарушений и приобретенных изменений регуляции кровообращения и представляет собой 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.Карпан, 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, эндотелиин-1, инсулин и др).

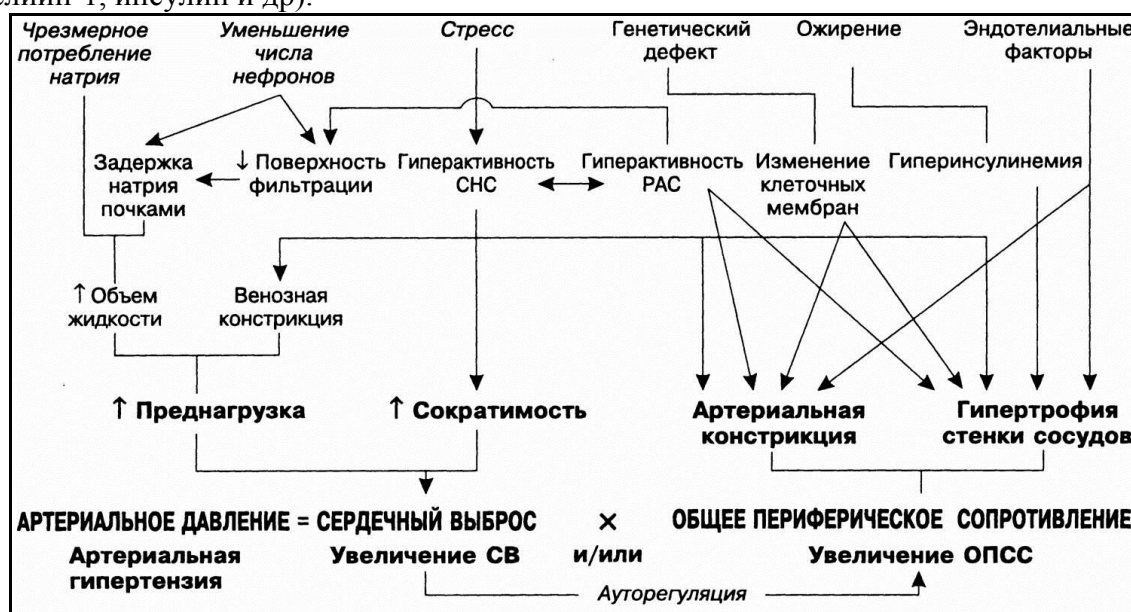


Рис. 1. Механизмы реализации уровня АД (Т.Карпан, 1998), где СВ – сердечный выброс; ОПСС- общее периферическое сосудистое сопротивление

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

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. Предполагаемые 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 гипокинетический 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 ренин-альдостерон- 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 вазогенный эффект NO. Носительство мутантного аллеля 4a гена *eNOS* определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию ЭАГ.

Повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в кровяном русле и тканях играет важную роль в патогенезе гипертонической болезни. В эпидемиологических исследованиях показано, что уровень ренина плазмы является независимым прогностическим фактором течения артериальной гипертензии. Высокий уровень ренина плазмы по сравнению с низким в 6 раз увеличивает риск осложнений от гипертонической болезни. В начальных стадиях формирования ЭАГ отмечается повышение уровня ренина в плазме, 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

препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы), наркотических средств и других стимуляторов, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки);

- отягощенная наследственность по ГБ, другим сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) и сахарному диабету (наличие этих заболеваний у родителей в возрасте до 55 лет);

- психологические и средовые факторы (характер учебы и работы, атмосфера в семье, образовательный и эмоциональный статус родителей или опекунов, социально-экономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания).

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» (acantosis 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

Методы измерения АД

Аускультативный метод измерения АД

Непрямое измерение АД (аускультативный метод) является основным для определения уровня АД.

Измерение АД проводится не раньше, чем через 1 час после приема пищи, употребления кофе, прекращения физических нагрузок, курения, пребывания на холоде. Следует объяснить пациенту процедуру измерения, чтобы избежать защитной реакции с его стороны, которая может послужить причиной повышения АД. Во время измерения пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами, не менять положение и не разговаривать на протяжении всей процедуры измерения АД. Необходимо правильно подобрать манжету, соответствующую окружности плеча пациента (ребенка, подростка или взрослого) (Табл.4).

Таблица 4.
Рекомендуемая ширина манжетки для детей по данным ВОЗ
(Всемирная организация здравоохранения)

Возраст	Размеры манжетки
До 1 года	2,5 см
1-3 года	5-6 см
4-7 лет	8-8,5 см
8-9 лет	9 см
10-13 лет	10 см
14-17 лет	13см

Ширина внутренней (резиновой) камеры манжеты должна составлять 40% и более окружности плеча, длина резиновой камеры манжеты должна покрывать от 80% до 100% окружности плеча. Манжета накладывается так, чтобы центр резиновой камеры располагался над плечевой артерией на внутренней поверхности плеча, а нижний край манжеты был на 2-2,5 см выше локтевого сгиба. Плотность наложения манжеты определяется возможностью проведения одного пальца между манжетой и поверхностью плеча пациента.

Нагнетание воздуха в манжету до максимального уровня (на 30 мм рт. ст. выше уровня САД, оцененного пальпаторно) должно производиться быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжету приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и «смазыванию звука». Воздух из манжеты выпускают со скоростью снижения ртутного столбика 2 мм рт. ст. в секунду, а с появлением тонов Короткова – 2 мм рт. ст. на каждый удар пульса.

Уровень систолического АД определяют по началу I фазы тонов Короткова – по первому из серии следующих друг за другом тонов, т.е. за первым тоном обязательно должен следовать второй тон. Одиночный тон в начале фазы (когда за первым тоном следует тишина – аускультативный провал) игнорируется.

Уровень диастолического АД определяют по началу V фазы тонов Короткова – по тишине, следующей за последним тоном IV фазы. Последний тон в конце фазы, даже если он одиночный (когда последнему тону предшествует аускультативный провал) всегда учитывается. Аускультацию нужно продолжать на протяжении 20 мм после исчезновения последнего тона, а при ДАД выше 90 мм рт. ст. – на протяжении 40 мм, поскольку после аускультативного провала тоны могут возобновиться. Соблюдение этого правила позволит избежать определения ложно повышенного ДАД.

Отсутствие V фазы, т.е. когда тоны Короткова выслушиваются до конца снижения ртутного столбика («феномен бесконечного тона») может наблюдаться при высоком сердечном выбросе (у детей, при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности, во время беременности). В этих случаях уровень ДАД оценивается по началу IV фазы – по первому из серии следующих друг за другом стихающих тонов Короткова.

Измерение АД на нижних конечностях проводится в положении лежа на животе. Манжета соответствующего размера накладывается на бедро так, чтобы центр резиновой камеры располагался над бедренной артерией на внутренней поверхности бедра, а нижний край манжеты был на 2-2,5 см выше коленного сгиба. Головка фонендоскопа должна находиться над проекцией бедренной артерии в подколенной ямке.

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 (Приложения 2, 3);
- 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 (Приложения 2, 3);

Определение степени АГ

Выделяют 2 степени АГ (Табл.5). 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 5.
Степени АГ у детей и подростков**

Норма	<90 перцентиль
Высокое нормальное АД	90-95 перцентиль или ≥ 120 мм рт. ст., но <95 перцентиль
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 мониторингу АД

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

Суточное мониторирование АД позволяет верифицировать начальные отклонения в суточном ритме и величине АД, проводить дифференциальную диагностику АГ, оценивать эффективность терапии.

При суточном мониторинге АД рассчитываются следующие параметры: средние значения АД за сутки, день и ночь; индексы времени гипертензии в разные периоды суток; вариабельность АД в виде его стандартного отклонения и суточного индекса.

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. Средние значения АД у детей и подростков по данным 24-часового мониторинга представлены в таблице 6.

Таблица 6.
50 и 95 перцентиль АД по данным суточного мониторинга у детей и подростков в зависимости от роста (по данным Soergel et al., 1997)

Рост (см)	Перцентиль АД (суточное)		Перцентиль АД (день)		Перцентиль АД (ночь)	
	50	95	50	95	50	95
<i>Мальчики</i>						
120	105/65	113/72	112/73	123/85	95/55	104/63
130	105/65	117/75	113/73	125/85	96/55	107/65
140	107/65	121/77	114/73	127/85	97/55	110/67
150	109/66	124/78	115/73	129/85	99/56	113/67
160	112/66	126/78	118/73	132/85	102/56	116/67
170	115/67	128/77	121/73	135/85	104/56	119/67
180	120/67	130/77	124/73	137/85	107/55	122/67
<i>Девочки</i>						
120	103/65	113/73	111/72	120/84	96/55	107/66
130	105/66	117/75	112/72	124/84	97/55	109/66
140	108/66	120/76	114/72	127/84	98/55	111/66
150	110/66	122/76	115/73	129/84	99/55	112/66
160	111/66	124/76	116/73	131/84	100/55	113/66
170	112/66	124/76	118/74	131/84	101/55	113/66
180	113/66	124/76	120/74	131/84	103/55	114/66

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% — “over-dippers”,
- 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 мониторинга 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 (велозргометрия, 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 гипокинетическим 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 гипертензии у детей. Характерно высокое, стойкое повышение АД, преимущественно диастолического характера, рефрактерное к проводимой гипотензивной терапии. Физикально часто прослушивается систолический шум в области пупка, а также в эпигастральной области, соответствующей месту отхождения почечной артерии от брюшной аорты. Рано развиваются изменения в органах мишенях: гипертрофия левого желудочка, выраженные изменения на глазном дне.

Фибромышечная дисплазия почечных артерий чаще встречается у лиц женского пола. По данным ангиограмм стеноз 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. Основной метод 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 гипокалемии 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 гипокалемии. АГ может носить как лабильный, так и стабильный характер, злокачественная форма встречается редко. Симптомы гипокалемии характеризуются мышечной слабостью, преходящими парезами, судорогами и тетанией. На ЭКГ гипокалемия 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, гипоизостенурия.

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

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 нетяжелыми 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)

В таблице 7 представлены методы обследования пациентов в зависимости от предполагаемого генеза вторичной АГ.

Таблица 7.

Перечень лабораторных и других диагностических процедур у пациентов с предполагаемой вторичной АГ

Наименование патологии	Лабораторные и диагностические процедуры
Заболевания почек	Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, Аддису-Каковскому, Амбурже, проба Зимницкого; уровень креатинина в сыворотке крови, клиренс креатинина, уровень белка в суточной моче, уровень ренина в сыворотке крови; экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении, почечная ангиография; радиоизотопная ренография; динамическая сцинтиграфия; УЗИ почек с доплерографией сосудов почек. Больным с предполагаемым заболеванием почек
Заболевания сердца и сосудов	ЭхоКГ с доплеровским исследованием сердца и сосудов, ангиография.
Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, Т ₃ (свободный), Т ₄ (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину. То и другое
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче; УЗИ надпочечников; КТ или МРТ надпочечников.
Синдром Иценко-Кушинга	Уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном; МРТ головного мозга и надпочечников.
Первичный	Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона

гиперальдостеронизм	в плазме; раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вены; проба с дексаметазоном.
Гиперпаратиреозидизм	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти.

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.8).

Таблица 8

Критерии стратификации риска у детей и подростков с первичной АГ

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

Дети с АГ 1 степени подразделяются на группы:

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

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

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. Рекомендуются 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 (Приложение 4). 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.9).

Таблица 9

Характеристика видов спорта в зависимости от выраженности динамического компонента

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

Тяжелая атлетика		Плавание
Виндсерфинг		
Бодибилдинг		
Армрестлинг		

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 сердечно-сосудистых 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. [Градации доказательности С, D].

- *Медикаментозное лечение:*

- препараты, улучшающие церебральную гемодинамику: *Винпоцетин* (код АТХ: N06BX18.), *Циннаризин* (код АТХ: N07CA02). [Градации доказательности С, D].

- ноотропные или ГАМК-ергические препараты: *Пантогам* (Код АТХ: N06BX), *Аминалон* (код АТХ: N03AG03), *Фенибут* (код АТХ: N06BX). [Градации доказательности С, D].

- Препараты могут назначаться в виде монотерапии курсами продолжительностью не менее 1 месяца, возможно чередование препаратов. Курсы проводятся 2 раза в год.

Медикаментозная терапия первичной и вторичных артериальных гипертензий

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

Тем не менее, в настоящее время для лечения АГ у детей и подростков рекомендуется большое число антигипертензивных препаратов 5 основных групп с уточненными дозами (Табл.10):

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

Возможность применения этих препаратов подтверждена в рандомизированных плацебоконтролируемых клинических исследованиях или в серии исследований, некоторые препараты применяются на основании сложившегося мнения экспертов. Предпочтение следует отдавать препаратам длительного действия (с 24-часовым контролем АД).

Применение других антигипертензивных препаратов для лечения первичной АГ (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов*, петлевые диуретики, калийсберегающие диуретики, α -адреноблокаторы, вазодилататоры, препараты центрального действия) в настоящее время не рекомендуется. Эти препараты могут использоваться при лечении некоторых вторичных АГ.

Таблица 10 Антигипертензивные препараты для лечения АГ у детей

Класс лекарственных препаратов	Препарат	Градация доказательности	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
иАПФ	Каптоприл* (код АТХ: C09AA01)	A, C	0,3-0,5 мг/кг/сут. (в 2-3 приема)	450 мг/сут.
	Эналаприл* (код АТХ: C09AA02)	A	0,08 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.
	Фозиноприл* (код АТХ: C09AA09)	A	0,1 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.
	Лизиноприл* (код АТХ: C09AA03)	A	0,07 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут.
	Рамиприл* (код АТХ: C09AA05)	A	2,5 мг/сут. (в 1 прием)	20 мг/сут.
БРА	Лозартан* (код АТХ: C09CA01)	A	0,75 мг/кг/сут. (в 1 прием)	100 мг/сут.
	Ирбесартан* (код АТХ: C09CA04)	A	75-150 мг/кг/сут. (в 1 прием)	300 мг/сут.
	Кандесартан* (код АТХ: C09CA06)	C	4 мг/кг/сут. (в 1 прием)	32 мг/сут.
β -АБ	Пропранолол* (код АТХ: C07AA05)	C, D	1 мг/кг/сут (в 2-3 приема)	640 мг/сут.
	Метопролол* (код АТХ: C07AB02)	A	1-2 мг/кг/сут. (в 2 приема)	200 мг/сут.
	Атенолол* (код АТХ: C07AB03)	C	0,5-1 мг/кг/сут. (в 1-2 приема)	100 мг/сут.
	Бисопролол* / гидрохлортиазид (код АТХ: C07AB07)	A	2,5/6,5 мг/сут. (в 1 прием)	10/6,25 мг/сут.
АК (дигидропиридиновые)	Амлодипин (код АТХ: C08CA01)	A	0,06 мг/кг/сут. (в 1 прием)	10 мг/сут.
	Фелодипин* (код АТХ: C08CA02)	A,D	2,5 мг/сут. (в 1 прием)	10 мг/сут.
	Нифедипин* замедленного высвобождения (код АТХ: C08CA05)	C,D	0,25-0,50 мг/кг/сут. (в 1-2 приема)	120 мг/сут.
ТД	Гидрохлортиазид (код АТХ: C03AA03)	D	0,5 мг/кг/сут. (в 1 прием)	25 мг/сут.
	Хлорталидон* (код АТХ: C03BA04)	D	0,3 мг/кг/сут. (в 1 прием)	25 мг/сут.
	Индапамид* (код АТХ: C03BA11)	C,D	1,5 мг/сут. (в 1 прием)	1,5 мг/сут.

Ингибиторы АПФ

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

Применение ингибиторов АПФ (из-за их тератогенного эффекта) у сексуально активных девочек-подростков возможно только на фоне безопасной и надёжной контрацепции.

Основные побочные эффекты: гипотония первой дозы, гиперкалиемия, сухой кашель, азотемия, ангионевротический отек.

Противопоказания: беременность, гиперкалиемия, стеноз почечных артерий.

Особые показания: сахарный диабет, метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), нарушение функции почек, протеинурия.

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

Используемые препараты: Каптоприл*, Эналаприл*, Фозиноприл*, Лизиноприл*, Рамиприл*.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Блокаторы рецепторов ангиотензина II представляют собой новый класс антигипертензивных препаратов с доказанным гипотензивным эффектом и органопротективными свойствами. Также как ингибиторы АПФ блокаторы рецепторов ангиотензина II, применяются у детей ≥ 6 лет и с уровнем клубочковой фильтрации ≥ 30 мл/мин. Применение блокаторов рецепторов ангиотензина (из-за их тератогенного эффекта) у сексуально активных девочек-подростков возможно также только на фоне безопасной и надёжной контрацепции.

В отличие от ингибиторов АПФ блокаторы рецепторов ангиотензина II не вызывают кашель, в остальном, *основные побочные эффекты, противопоказания, особые показания и особые замечания* совпадают с таковыми для ингибиторов АПФ.

Используемые препараты: Лозартан*, Ирбесартан*, Кандесартан*.

β -адреноблокаторы

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

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

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

Особые показания: гиперкинетический тип кровообращения, тахиаритмии, гиперсимпатикотония.

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

Используемые препараты: пропранолол*, метопролол*, атенолол*, бисопролол+гидрохлоротиазид*.

Блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые)

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

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

Противопоказания: беременность, выраженный стеноз устья аорты.

Особые показания: систолическая АГ, метаболический синдром, ГЛЖ.

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

Используемые препараты: Амлодипин, Фелодипин*, Нифедипин замедленного высвобождения*.

Тиазидные диуретики

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

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

Особые показания: ожирение, систолическая АГ.

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

Используемые препараты: Гидрохлоротиазид, Хлорталидон*, Индапамид замедленного высвобождения*.

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, феохромоцитомы, 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) – вазодилатор 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): артериолярный 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 желудочно-кишечного тракта (период полураспада 2-4 часа). При приеме первой дозы препарата отмечается наиболее выраженное терапевтическое действие, возможна ортостатическая дизрегуляция. 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.

*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

Принципы диспансерного наблюдения

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

Диспансеризация включает в себя следующие мероприятия:

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

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

При подтверждении диагноза АГ (эссенциальной или симптоматической) ребенок или подросток наблюдается врачом-педиатром 1 раз в 3-4 месяца. Для определения объема диагностических мероприятий, выработки тактики немедикаментозного и медикаментозного лечения и по вопросам борьбы с факторами риска ССЗ ребенок должен быть проконсультирован детским кардиологом Кардиологом. По показаниям ребенок или подросток может быть проконсультирован нефрологом, окулистом и неврологом. Обязательные исследования проводятся не реже 1 раза в год, дополнительные – по показаниям. Из обязательных лабораторных исследований исключаются определение показателей катехоламинов (адреналина, норадреналина, метанефрина, ванилилминдальной кислоты) и ренин-ангиотензиноподобной системы. Эти исследования проводятся по показаниям: гипертонические кризы, неэффективность терапии, гиперсимпатикотония, подозрение на ренальный или вазоренальный генез АГ.

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

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

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

ПРОФИЛАКТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Первичная профилактика артериальной гипертензии

Первичная профилактика начинается с выявления во время плановых профилактических медицинских осмотров детей и подростков факторов риска АГ и ССЗ, таких как отягощенная наследственность (наличие АГ, ранних сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета у родителей), избыточная масса тела или ожирение, низкая физическая активность (физическая активность ограничена занятиями физкультурой в рамках школьной программы). В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 03.07.2000 №241 АД должно измеряться (трёхкратно на каждом визите) в возрасте 3 лет (перед поступлением в ясли-сад, детский сад), за 1 год до школы (в 5-6 лет), непосредственно перед школой (6-7 лет), после окончания 1-го класса (7-8 лет), в возрасте 10, 12, 14-15, 16 и 17 лет.

Первичная профилактика АГ проводится:

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

Профилактическое воздействие должно быть направлено на:

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

*Применение у детей - с разрешения Локального этического комитета медицинской организации, при наличии информированного согласия родителей и ребенка в возрасте старше 14 лет.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

β-АБ	β-адреноблокаторы
АГ	Артериальная гипертензия
АД	Артериальное давление
АК	Антагонисты кальция (блокаторы медленных кальциевых каналов)
АКТГ	Адренокортикотропный гормон
иАПФ	Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
БРА	Блокаторы рецепторов ангиотензина
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ГЛЖ	Гипертрофия левого желудочка
ДАД	Диастолическое артериальное давление
ИВ	Индекс времени
ИММЛ	Индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ	Индекс массы тела
КТ	Компьютерная томография
МРТ	Магнитнорезонансная томография
МТ	Масса тела
ОПСС	Общее периферическое сосудистое сопротивление
ОХС	Общий холестерин сыворотки крови
ПНЖК	Полиненасыщенные жирные кислоты
РКИ	Рандомизированное клиническое исследование
САД	Систолическое артериальное давление
СМАД	Суточное мониторирование артериального давления
ССЗ	Сердечно-сосудистые заболевания
ТГ	Триглицериды
ТД	Тиазидные диуретики
ХС ЛНП	Холестерин липопротеидов низкой плотности
ХС ЛВП	Холестерин липопротеидов высокой плотности
ЭКГ	Электрокардиография
Эхо-КГ	Эхокардиография

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Значения перцентилей роста (см) у мальчиков и девочек в возрасте от 1 до 17 лет

Возраст, годы	Рост, см													
	Мальчики							Девочки						
	Перцентили							Перцентили						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	71,7	72,8	74,3	76,1	77,7	79,8	81,2	69,8	70,8	72,4	74,3	76,3	78	79,1
2	82,5	83,5	85,3	86,8	89,2	92	94,4	81,6	82,1	84	86,8	89,3	92	93,6
3	89	90,3	92,6	94,9	97,5	100,1	102	88,3	89,3	91,4	94,1	96,6	99	100,6
4	95,8	97,3	100	102,9	105,7	108,2	109,9	95	96,4	98,8	101,6	104,3	106,6	108,3
5	102	103,7	106,5	109,9	112,8	115,4	117	101,1	102,7	105,4	108,4	111,4	113,8	115,6
6	107,7	109,6	112,5	116,1	119,2	121,9	123,5	106,6	108,4	111,3	114,6	118,1	120,8	122,7
7	113	115	118	121,7	125	127,9	129,7	111,8	113,6	116,8	120,6	124,4	127,6	129,5
8	118,1	120,2	123,2	127	130,5	133,6	135,7	116,9	118,7	122,2	126,4	130,6	134,2	136,2
9	122,9	125,2	128,2	132,2	136	139,4	141,8	122,1	123,9	127,7	132,2	136,7	140,7	142,9
10	127,7	130,1	133,4	137,5	141,6	145,5	148,1	127,5	129,5	133,6	138,3	142,9	147,2	149,5
11	132,6	135,1	138,7	143,3	147,8	152,1	154,9	133,5	135,6	140	144,8	149,3	153,7	156,2
12	137,6	140,3	144,4	149,7	154,6	159,4	162,3	139,8	142,3	147	151,5	155,8	160,0	162,7
13	142,9	145,8	150,5	156,5	161,8	167	169,8	145,2	148	152,8	157,1	161,3	165,3	168,1
14	148,8	151,8	156,9	163,1	168,5	173,8	176,7	148,7	151,5	155,9	160,4	164,6	168,7	171,3
15	155,2	158,2	163,3	169	174,1	178,9	181,9	150,5	153,2	157,2	161,8	166,3	170,5	172,8
16	161,1	163,9	168,7	173,5	178,1	182,4	185,4	151,6	154,1	157,8	162,4	166,9	171,1	173,3
17	164,9	167,7	171,9	176,2	180,5	184,4	187,3	152,7	155,1	158,7	163,1	167,3	171,2	173,5

Приложение 2. Величины АД, соответствующие 90, 95 и 99 перцентилю в зависимости от возраста и перцентиля роста для мальчиков

Возраст	Перцентиль АД	Систолическое АД в соответствии с перцентилем роста							Диастолическое АД в соответствии с перцентилем роста						
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
1	90	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55
	95	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66
	95	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74
	95	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77
	95	113	114	115	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	98	99	100	102	104	105	106	73	74	74	75	76	77	78
	95	101	102	104	106	108	109	110	77	78	79	80	80	81	82
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
11	90	100	101	103	105	107	108	109	74	74	75	76	77	78	78
	95	104	105	107	109	111	112	113	78	79	79	80	81	82	83
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
12	90	102	103	105	107	109	110	111	75	75	76	77	78	78	79
	95	106	107	109	111	113	114	115	79	79	80	81	82	83	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	104	105	106	108	110	112	112	75	76	76	77	78	79	80
	95	108	109	110	112	114	115	116	79	80	81	82	83	83	84
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	105	106	108	110	111	113	114	76	76	77	78	79	80	80
	95	109	110	112	114	115	117	117	80	81	81	82	83	84	85
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	106	107	109	111	113	114	115	77	77	78	79	80	81	81
	95	110	111	113	115	116	118	119	81	79	83	83	84	85	86
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	90	107	108	110	112	114	115	116	79	82	80	81	82	82	83
	95	111	112	114	116	118	119	120	83	83	84	85	86	87	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85
	95	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Приложение 3. Величины АД, соответствующие 90, 95 и 99 перцентилю в зависимости от возраста и перцентиля роста для девочек

Возраст	Перцентиль АД	Систолическое АД в соответствии с перцентилем роста							Диастолическое АД в соответствии с перцентилем роста						
		5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %	5 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	95 %
1	90	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56
	95	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	90	99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	68	70	71	71
3	90	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	90	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67
	95	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	90	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69
	95	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	90	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71
	95	108	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	90	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72
	95	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	90	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74
	95	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	90	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	90	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	90	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78
	95	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	90	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80
	95	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	90	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81
	95	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	90	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82
	95	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	98	98
16	90	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	90	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82
	95	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Приложение 4. Значения индекса Кетле у детей и подростков, соответствующие показателям избыточной массы тела (25 кг/м²) и ожирения (30 кг/м²) у взрослых

Возраст (годы)	Индекс Кетле (25 кг/м ²)		Индекс Кетле (30 кг/м ²)	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
2	18,41	18,02	20,09	19,81
2,5	18,13	17,76	19,80	19,55
3	17,89	17,56	19,57	19,36
3,5	17,69	17,40	19,39	19,23
4	17,55	17,28	19,29	19,15
4,5	17,47	17,19	19,26	19,12
5	17,42	17,15	19,30	19,17
5,5	17,45	17,20	19,47	19,34
6	17,55	17,34	19,78	19,65
6,5	17,71	17,53	20,23	20,08
7	17,92	17,75	20,63	20,51
7,5	18,16	18,03	21,09	21,01
8	18,44	18,35	21,60	21,57
8,5	18,76	18,69	22,17	22,18
9	19,10	19,07	22,77	22,81
9,5	19,46	19,45	23,39	23,46
10	19,84	19,86	24,00	24,11
10,5	20,20	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,10	25,42
11,5	20,89	21,20	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,20
14	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,30	29,11
15,5	23,60	24,17	28,60	29,29
16	23,90	24,37	28,88	29,43
16,5	24,19	24,54	29,14	29,56
17	24,46	24,70	29,41	29,69
17,5	24,73	24,85	29,70	29,84
18	25	25	30	30