

Артериальные гипертензии у детей и подростков



кафедра педиатрии
и детских инфекционных болезней
ПФ ПМГМУ им.И.М.Сеченова
асс. Бондаренко Елена Дмитриевна

Сердечно-сосудистая патология – «болезнь цивилизации»

АГ - основной фактор риска развития

- ИБС
- ГБ
- СН
- Заболеваний ГМ
- Почечной недостаточности



Артериальная гипертензия



- Распространенность 2,4%-18% обследованных детей и подростков
- У 1/3 детей с АГ формируется ГБ в дальнейшем
- Спонтанная нормализация АД отмечена лишь в 25% случаев
- Значительный рост смертности в возрастной группе от 20 до 29 лет
- Профилактика и лечение АГ в детском возрасте более эффективны, чем у взрослых

Артериальное давление



- 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

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



Стабильная

- Первичная АГ
- ГБ
- Симптоматическая АГ

Лабильная

- АГ на белый халат
- СВД (симп. и/или смеш. тип)
- симпато-адреналовые кризы

Гипертоническая болезнь

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

МКБ-10

- **Эссенциальная [первичная] артериальная гипертензия (I10):**
- 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
- **Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек (I12):**
- I12.0 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек с почечной недостаточностью
- I12.9 - Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек без почечной недостаточности

МКБ-10

- **Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек (I13):**
 - 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
 - I13.9 - 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
- P29.2 - Гипертензия у новорожденного

Факторы определяющие уровень АД



ЭНДОГЕННЫЕ

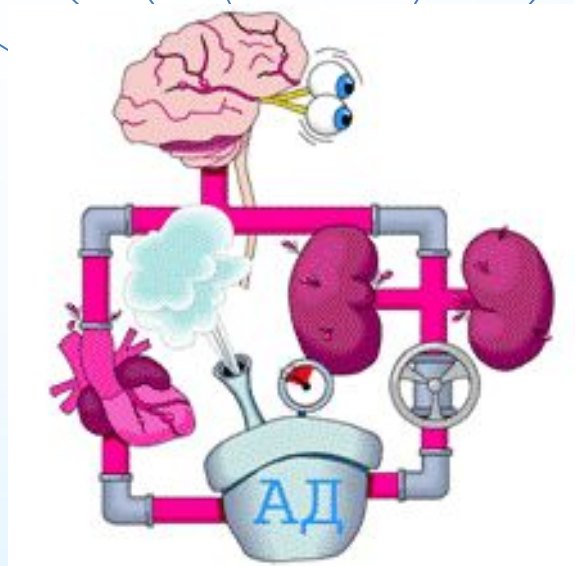
наследственность вес рост

личностные особенности

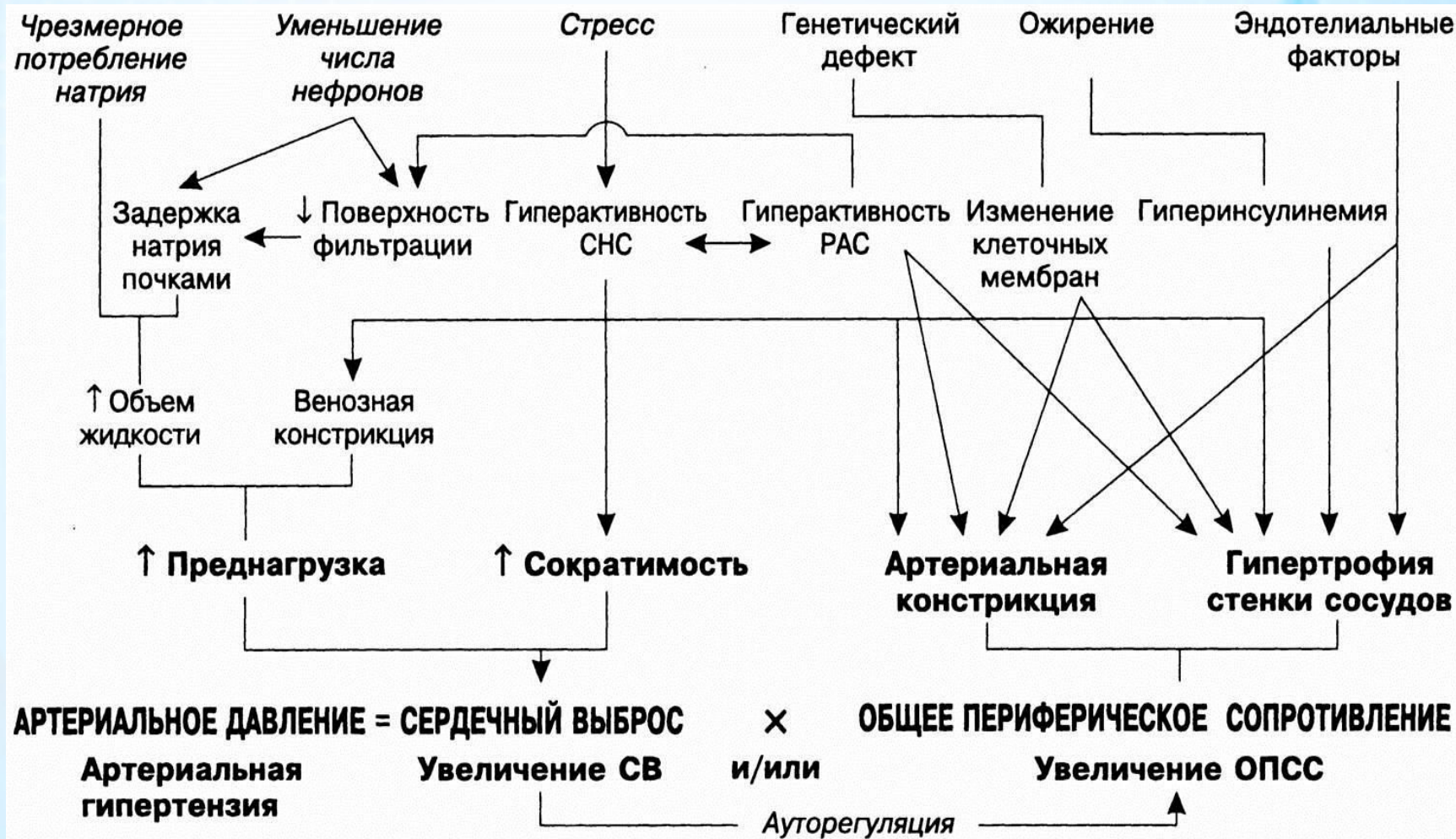
ЭКЗОГЕННЫЕ

диета гиподинамия

психоэмоциональное напряжение



Механизмы реализации уровня АД



Патогенез

Патогенетические механизмы, приводящие к повышению АД, можно условно разделить на 5 групп:

- 1. Снижение активности NO-синтазы при образовании избыточного количества метилированных аргининов (продуктов метаболизма катехоламинов) приводит к гиперреактивации симпатoadреналовой системы и РААС, гипертромбоцитозу.
- 2. Мембранная концепция: наследственно обусловленная дисфункция цитоплазматических мембран и мембран митохондрий, инициирующая накопление в высоких концентрациях цитозольного кальция с нарушением функции кальций- и натрий-калиевых насосов.

Патогенез

- 3. Расстройство механизмов ауторегуляции центральной гемодинамики и общего периферического тонуса – дисфункция кортико-висцеральных взаимоотношений и корково-подкорковых структур способствует гиперактивации эрготропной части гипоталамуса и лимбико-ретикулярного комплекса, приводящих к дизрегуляции гемодинамики (повышению СВ за счет увеличения МОК) и сосудистого тонуса (повышению ОПСС).
- 4. Активация РААС – повышенное образование ангиотензина II (вазоконстрикция эфферентных клубочковых артериол, усиление реабсорбции Na и воды, гипертромбоцитоз, вторичная активация симпатoadреналовой системы) и активация AT1-рецепторов к ангиотензину II (вызывают активацию фактора роста и продукцию цитокинов мезангиоцитами и макрофагами с развитием воспалительных и пролиферативных процессов в интерстиции почек).

Патогенез

5. Метаболические нарушения:

- На фоне избытка употребления поваренной соли, оксалатогенных и уратогенных продуктов развиваются дисметаболические нарушения в почках с гиперактивацией юктагломерулярного аппарата и РААС;
- Ожирение ассоциируется с дислипидемией за счет гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, увеличения ЛНП и ЛОНП, снижения ЛВП, способствующих развитию системного атеросклероза;

Патогенез

5. Метаболические нарушения:

- Нарушения липидного обмена сопровождаются гипергликемией натощак и компенсаторной гиперинсулинемией. Длительное существование последних способствует усилению перекисного окисления липидов, высвобождению избытка свободных жирных кислот. Избыток свободных жирных кислот угнетает активность ферментов цикла Рэндла и снижает скорость окисления глюкозы в мышцах. При этом растет число инсулинорезистентных мышечных волокон, ухудшается связывание инсулина с рецепторами гепатоцитов, что приводит к увеличению гиперинсулинемии и к активации глюконеогенеза, к синтезу ЛНП и триглицеридов в печени. Инсулин усиливает реабсорбцию Na за счет повышения активности РААС. Наблюдается стимуляция симпатической НС и повышается синтез катехоламинов. Развивается гипертрофия гладкомышечных волокон и увеличивается концентрация Na в эндотелии сосудов.

Генетические аспекты



На значение наследственности в патогенезе АГ указывают следующие факты:

- высокая корреляция АД 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

V1 V2 V3 V4

Генетические аспекты



- 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 (стимулирует мозговой и корковый слой надпочечников и вызывает повышение тонуса гладкомышечной мускулатуры сосудов и ОПСС), ХС ЛПОНП, и высоким уровнем тревоги
- экспрессия гена T174M ангиотензиногена определяет активность ангиотензиногена
- носительство мутантного аллеля T174M гена ангиотензиногена ассоциируется с повышением активности АПФ
- VNTR полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтетазы (eNOS) определяет вазогенный эффект NO
- носительство мутантного аллеля 4a гена eNOS определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию ЭАГ

Эндотелиальная дисфункция

- состояние, при котором способность эндотелиальных клеток освобождать вазодилатирующие, ангиопротективные, антипролиферативные факторы (в первую очередь оксид 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
- один из патофизиологических механизмов нарушения функции эндотелия резистивного звена микроциркуляторного русла при АГ - подавление синтеза эндотелийрелаксирующего фактора. При этом стимуляция М-холинорецепторов эндотелия ацетилхолином не приводит к желаемой эндотелийзависимой вазодилатации, формируя повышенный уровень АД

Повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы



- уровень ренина плазмы является независимым прогностическим фактором течения артериальной гипертензии
- высокий уровень ренина плазмы по сравнению с низким в 6 раз увеличивает риск осложнений от гипертонической болезни
- в начальных стадиях формирования ЭАГ отмечается повышение уровня ренина в плазме до 60%, особенно при нагрузочных пробах, зависящее от времени суток
- по мере стабилизации повышенного уровня АД отмечается некоторое снижение активности РААС

Повышенный тонус симпатической нервной системы



способствует увеличению

- минутного объема кровообращения
- повышению сосудистого сопротивления
- задержки жидкости
- ремоделированию сердца и сосудов

V1 V2 V3 V4

Степени АГ у детей и подростков (Артериальная гипертензия у детей. Клинические рекомендации, 2016 (АДКР, СПР, МЗ РФ))

Категория	Уровни АД
Нормальное	<90 перцентиля
Высокое нормальное	90-95 перцентиль или ≥ 120 мм рт. ст., но <95 перцентиля
1 степень	95 – (99 перцентиль+5 мм рт. ст.)
2 степень (тяжелая)	> 99 перцентиля+5 мм рт. ст.

Критерии артериальной гипертензии у детей грудного возраста



Возраст	95 центиль	99 центиль
Новорожденные – 7 дней	96 мм.рт.ст.	106 мм.рт.ст.
8-30 дней	104 мм.рт.ст.	110 мм.рт.ст.
1 мес. – 1 год	112 мм.рт.ст.	118 мм.рт.ст.

АГ у новорожденных (неонатальная гипертензия)



- редко диагностируемое заболевание
- практически всегда его генез – вторично-обусловленный
- Группа риска по развитию неонатальной гипертензии :
 - новорожденные, у которых проводилась катетеризация пупочной артерии (тромбоэмболические осложнения сосудов почек)
 - недоношенные дети с бронхопальмональной дисплазией, получавшие гормональную терапию для ускорения созревания сурфактанта
- Иные причины АГ у новорожденных
 - стеноз или тромбоз почечной артерии
 - коарктация аорты
 - врожденная мальформация почек и др.

Наиболее частые причины артериальной гипертензии в различных возрастных периодах

До 1 года	1-6 лет	7-12 лет	Подростки
Тромбоз почечных артерий и вен	Стеноз почечных артерий	Паренхиматозные заболевания почек	Эссенциальная АГ
Стеноз почечных артерий	Паренхиматозные заболевания почек	Реноваскулярная патология	Паренхиматозные заболевания почек
Врожденные аномалии почек	Опухоль Вилмса	Коарктация аорты	Реноваскулярная АГ
Коарктация аорты	Нейробластома	Эссенциальная АГ	Феохромоцитома
Бронхолегочная дисплазия	Коарктация аорты	Болезнь и синдром Иценко-Кушинга	Узелковый полиартериит
	Гормонпродуцирующие опухоли (кортикостерома, феохромоцитома, аденома гипофиза)	Системные васкулиты (болезнь Такаясу, узелковый полиартериит)	Врожденная дисфункция коры надпочечников, гипертоническая форма
	Узелковый полиартериит	Феохромоцитома	Болезнь и синдром Иценко-Кушинга

Установление группы риска следует проводить у подростков 12 лет



Группы риска АГ 1 степени

- Низкий риск – нет факторов риска и нет поражения органов-мишеней
- Высокий риск – 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!

Основные факторы риска АГ

Факторы риска	Критерии
АГ	Значения САД и/или ДАД равные или превышающие 95-й процентиль для данного возраста, пола и роста
Курение	1 сигарета или более в неделю
Дислипидемия	ОХС $\geq 5,2$ ммоль/л или 200 мг/дл ХС ЛНП $\geq 3,36$ ммоль/л или 130 мг/дл ХС ЛВП $< 1,07$ ммоль/л или 40 мг/дл ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л или 150 мг/дл
Повышенный уровень глюкозы натощак	Глюкоза плазмы 5,6-6,9 ммоль/л или 100-125 мг/дл
Нарушение толерантности к глюкозе	Глюкоза плазмы через 2 часа $< 11,1$ ммоль/л или < 200 мг/дл
ССЗ в семейном анамнезе	У мужчин до 55 лет; у женщин до 65 лет
Ожирение	

Основные факторы риска АГ

Поражение органов-мишеней

Гипертрофия левого
желудочка

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

Корнельское произведение - произведение $[(RAVL+SV3)]$ на продолжительность QRS-комплекса $> 2440 \text{ мм} \times \text{мс}$

ЭхоКГ: ИММЛЖ ≥ 99 перцентиля

Сопутствующие состояния

Сахарный диабет

Глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0 \text{ ммоль/л}$ или 126 мг/дл

Глюкоза плазмы через 2 часа $\geq 11,1 \text{ ммоль/л}$ или $\geq 200 \text{ мг/дл}$

Поражение органов-мишеней



- гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭХО-КГ, Рс)
- протеинурия и/или креатинемия 1,2-2,0 мг/дл
- ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки
- генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки

Ассоциированные клинические состояния



- Цереброваскулярные заболевания
 - ишемический инсульт
 - геморрагический инсульт
 - транзиторная ишемическая атака
- Заболевания сердца
 - инфаркт миокарда
 - стенокардия
 - коронарная реваскуляризация
 - застойная сердечная недостаточность

V1 V2 V3 V4

Ассоциированные клинические состояния



- Заболевания почек
 - диабетическая нефропатия
 - почечная недостаточность (креатинемия $> 2,0$ мг/дл)
- Сосудистые заболевания
 - расслаивающаяся аневризма аорты
 - симптоматическое поражение периферических артерий
- Гипертоническая ретинопатия
 - геморрагии или экссудаты
 - отек диска зрительного нерва

Диагностика АГ у детей и подростков



1. Сбор анамнеза с определением отягощенных наследственных факторов

- 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)

Сбор анамнеза



- 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 НПВС, 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)

Диагностика АГ у детей и подростков



2. Физикальный осмотр

- антропометрические измерения (масса, длина тела и окружность талии) – вычисление ИМТ – индекса Кетле: отношение массы тела в кг к квадрату длины тела в м с оценкой его клинической значимости
- измерение АД на верхних и нижних конечностях (АД на верхних конечностях равно или превышает таковое на нижних конечностях при коарктации аорты)
- осмотр кожных покровов: следует обратить внимание на пятна цвета «кофе с молоком»; красно-синюшная дисколорация кожи конечностей (livedo reticularis); стрии; черный акантоз» (acanthosis nigricans); нейрофиброматозные узлы; повышенную влажность кожи
- исследование глазного дна: спазм и сужение артерий; геморрагии; экссудация; отёк соска зрительного нерва
- исследование области шеи: набухание яремных вен; увеличение щитовидной железы; шум над сонной артерией при аускультации

Физикальный осмотр



- исследование сердечно-сосудистой системы: оценка пульса на обеих руках; частота и ритм сердечных сокращений; верхушечный толчок; сердечный толчок; щелчки, шумы, III и IV тоны
- исследование бронхолегочной системы: одышка; хрипы
- исследование органов брюшной полости: объемные образования, патологическая пульсация; шум над брюшной аортой
- исследование конечностей: пульс на периферических артериях; шум на бедренной артерии; отёки
- исследование неврологического статуса: симптомы предшествующих нарушений мозговой гемодинамики
- оценка полового развития

Размеры возрастных манжет тонометра

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	13 см

- 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

Алгоритм оценки величины АД

1. Измерить рост ребенка в сантиметрах
2. Определить процентильную группу по росту в соответствии с полом
3. Измерить АД
4. Рассчитать среднее значение САД и ДАД на основании трехкратного измерения АД, проведенного с интервалом в 2—3 минуты
5. Сопоставить полученные результаты с 90-м и 95-м процентилем АД, соответствующим полу, возрасту и процентилю роста
6. Сравнить средние значения САД и ДАД, полученные у пациента за период трех визитов к врачу (с интервалом в 7 дней), с показателями 90-го и 95-ого процентилей (соответствующими полу, возрасту, процентилям роста)

Если 3 средних значения показателей САД и ДАД, определенные за период 3 визитов (с интервалом в 5-7 дней), соответствуют критериям «нормального» или «высокого нормального» АД или АГ, то это отражается в соответствующем заключении врача и в практических рекомендациях для пациента

Лабораторная диагностика АГ



- клинический анализ крови
- общий анализ мочи
- при подозрении на ренальный генез - анализ мочи по Нечипоренко, Аддису-Каковскому, Амбурже, проба Зимницкого, уровень белка в суточной моче
- биохимический анализ крови (К, Na, мочевины, креатинин, глюкоза)
- определение липидного спектра крови (Хс, триглицеридов; ЛПНП, ЛПВП)
- сахарная кривая (при ожирении)
- определение уровня катехоламинов (адреналин, норадреналин, метанефрины, ванилилминдальная кислота)
- оценка активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (определение уровня ренина альдостерона)
- определение мочевой кислоты в сыворотке крови

Лабораторная диагностика АГ



- при подозрении на патологию щитовидной железы - определение уровня ТТГ, Т3 (свободный), Т4 (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину
- при подозрении на болезнь Иценко-Кушинга - определение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном
- при подозрении на гиперпаратиреоз - определение уровня кальция и паратгормона в сыворотке крови
- при сочетании АГ и ожирения - определение гликозилированного гемоглобина в сыворотке крови

Инструментальная диагностика АГ



- ЭКГ, Эхо-КГ, СМАД
- осмотр глазного дна (сужение и извитость мелких артерий, возможно расширение вен глазного дна)
- пробы с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест)
- при подозрении на ренальный/вазо-ренальный генез АГ:
 - экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении
 - ангиография почечных артерий
 - УЗИ почек с доплерографией сосудов почек
 - сцинтиграфия почек (статическая/динамическая)

Инструментальная диагностика АГ



- при подозрении на гиперпаратиреозидизм - рентгенография костей кисти
- оценка состояния вегетативной нервной системы
 - исходный вегетативный тонус с помощью клинических таблиц
 - вегетативная реактивность по данным КИГ
 - вегетативное обеспечение деятельности по результатам КОП
- реоэнцефалография (выявление характер изменения сосудистого тонуса в церебральных сосудах, состояние венозного оттока)

V1

V2

V3

V4



Метод суточного мониторинга 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
- 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



Показания к проведению СМАД

- 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

V1

V2

V3

V4

СМАД

- Индекс времени гипертензии - оценка времени повышения АД в течение суток. Рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 часа или отдельно для каждого времени суток. ИВ > 50% является патологическим, 25-50% пограничным
- Суточный индекс - циркадная организация 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% (“dippers”)
- отсутствие снижения АД в ночное время: суточный индекс менее 10% (“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”)

50 и 95 перцентиль АД по данным СМАД 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

Критерии гипертонии «белого халата»

- единичные или кратковременные подъемы АД на фоне психоэмоциональных и физических нагрузок;
- среднесуточные, среднедневные и средненочные показатели 90-го центиля распределений соответственно полу, возрасту и физическому развитию ребенка;
- показатели индекса времени гипертензии для среднесуточных, среднедневных и средненочных значений САД и ДАД не превышают 25%;
- вариабельность АД не изменена

Критерии лабильной формы АГ

- среднесуточные, среднедневные и средненочные показатели САД и ДАД не превышают показатели 95-го центиля распределений соответственно полу, возрасту и физическому развитию ребенка;
- показатели индекса времени гипертензии для среднесуточных, среднедневных и средненочных значений САД и ДАД колеблются от 25 до 50%;
- вариабельность АД может быть нормальной или повышенной

Критерии стабильной формы АГ

- среднесуточные, среднедневные и средненочные показатели САД и/или ДАД выше показателей 95-го центиля распределений соответственно полу, возрасту и физическому развитию ребенка;
- показатели индекса времени гипертензии для среднесуточных, среднедневных и средненочных значений САД и/или ДАД более 50%;
- вариабельность АД повышена

V1

V2

V3

V4

Инструментальные методы диагностики

- ЭКГ - оценка признаков 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 - $[S(V1)+R(V5 \text{ или } V6)] > 38\text{мм}$
- Эхо-КГ - признаки гипертрофии ЛЖ (толщина МЖП и задней стенки ЛЖ > 95 -го перцентиля распределения этого показателя).
Эхокардиографическим критерием гипертрофии миокарда ЛЖ у мальчиков считается индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) $\geq 47,58 \text{ г/м}^2.7$, у девочек ИММЛЖ $\geq 44,38 \text{ г/м}^2.7 = 99$ -го перцентиль кривой популяционного распределения ИММЛЖ.
- Желательна оценка диастолической функции миокарда. Нарушение диастолической функции ЛЖ - уменьшение отношения раннего пика диастолического наполнения к предсердному пику $E/A < 1,0$ по данным трансмитрального доплеровского потока $\Rightarrow$ ремоделирование ЛЖ при стабильных формах АГ

Лечение АГ

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

Задачи лечения АГ

- достижение целевого уровня АД, которое должно быть < 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 АГ



- «Высокое нормальное АД»
 - медикаментозная терапия не проводится
 - рекомендуется немедикаментозное лечение и наблюдение
- «АГ 1 степени низкого риска»
 - немедикаментозное лечение в течение 6-12 месяцев
 - при неэффективности → медикаментозная терапия
- «АГ 1 степени высокого риска или АГ 2 степени»
 - медикаментозное лечение начинается одновременно с немедикаментозной терапией

Общие принципы ведения детей и подростков с АГ



- Перед началом лечения желательно проведение СМАД
 - Если при СМАД выявлено, что индекс времени АГ в дневное или ночное время превышает 50%, то это служит показанием к проведению медикаментозного лечения
 - Если индекс времени не превышает 50%, целесообразно продолжить немедикаментозную терапию

Немедикаментозное лечение АГ. Принципы



- отказ от потребления алкоголя и табака
- уменьшение избыточной массы тела
- оптимизация физической активности
- рационализация питания

V1 V2 V3 V4

Немедикаментозное лечение АГ

- регулярные занятия физической культурой помогают контролировать массу тела, снизить АД, повысить уровень Хс, ЛПВП, уменьшить риск диабета и некоторых форм рака
- для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) рекомендовано ежедневно уделять как минимум по 30 минут умеренным динамическим (аэробным) нагрузкам и по 30 минут 3-4 дня в неделю - интенсивным физическим нагрузкам
- при АГ I степени при отсутствии органических поражений или сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний не рекомендован отказ участия в спортивных состязаниях. Рекомендовано каждые два месяца измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД
- при АГ II степени ограничивается участие детей и подростков в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим компонентом
- если АГ сочетается с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, возможность участия в соревнованиях определяется их диагнозом и тяжестью состояния

Основные принципы лечебного питания



- Физиологическая полноценность рациона: должен содержать все необходимые незаменимые и заменимые факторы питания в количествах, соответствующих физиологической потребности детей и подростков в основных пищевых веществах и энергии (незаменимые аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, пищевые волокна, витамины, минеральные вещества)
- Ограничение потребления Na и свободной жидкости в сочетании с повышенным содержанием в рационе K и Mg
- Оптимальный жирно-кислотный состав с содержанием растительных жиров в диете не менее 30% от общего содержания жиров в диете, оптимальным соотношением омега 3,6 ненасыщенных жирных кислот
- Изменение состава углеводов пищи, с учетом гликемического индекса продуктов и содержания в них пищевых волокон

Медикаментозное лечение АГ



- Выбор препарата рекомендовано осуществлять с учётом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, сахарный диабет, состояние вегетативной нервной системы, гипертрофия миокарда левого желудочка, функциональное состояние почек и др.)
- Рекомендовано начинать лечение с минимальной дозы и только одним лекарственным препаратом, чтобы уменьшить возможные побочные эффекты. Если отмечается недостаточный гипотензивный эффект при хорошей переносимости препарата, целесообразно увеличить дозировку данного лекарственного средства

Медикаментозное лечение АГ



- при отсутствии гипотензивного эффекта и плохой переносимости лекарственного средства целесообразно замена на препарат другой группы
- желательно использование препарата длительного действия, которые обеспечивают контроль АД в течение 24 часов при однократном приеме
- при неэффективности монотерапии возможно применение сочетаний нескольких препаратов, желательно в малых дозах

Общие принципы ведения детей и подростков с АГ



- Оценка эффективности гипотензивного средства проводится через 8-12 недель от начала лечения.
- Оптимальная продолжительность медикаментозной терапии определяется индивидуально. Минимальная - 3 месяца, предпочтительнее 6-12 месяцев
- При адекватно подобранной терапии после 3 месяцев непрерывного лечения при стабильно нормальном АД возможно постепенное снижение дозы препарата вплоть до полной его отмены, с продолжением немедикаментозной терапии

V1

V2

V3

V4

Основные группы гипотензивных лекарственных препаратов



1. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
2. β -адреноблокаторы (предпочтение селективным)
3. Блокаторы кальциевых каналов
4. Мочегонные препараты
5. Блокаторы AT1 к ангиотензину II

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.

Ингибиторы АПФ



- **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).

Основные ингибиторы АПФ



МНН	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
Каптоприл	0,3-0,5 мг/кг/сут. (в 2-3 приема)	450 мг/сут
Эналаприл	0,08 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут
Фозиноприл	0,1 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут
Лизиноприл	0,07 мг/кг/сут. (в 1 прием)	40 мг/сут
Рамиприл	2,5 мг/сут. (в 1 прием)	20 мг/сут

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.

V1 V2 V3 V4

β-адреноблокаторы



- **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.

V1

V2

V3

V4

Основные β -адреноблокаторы



МНН	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
Пропранолол	1 мг/кг/сут (в 2-3 приема)	640 мг/сут
Метопролол	1-2 мг/кг/сут (в 2 приема)	200 мг/сут
Атенолол	0,5-1 мг/кг/сут (в 1-2 приема)	100 мг/сут
Бисопролол / гидрохлортиазид	2,5 / 6,5 мг/сут (в 1 прием)	10 / 6,25 мг/сут

Блокаторы кальциевых каналов



- 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.

V1

V2

V3

V4

Блокаторы кальциевых каналов



- **Противопоказания:** беременность, выраженный стеноз устья аорты.
- **Особые показания:** систолическая АГ, метаболический синдром, ГЛЖ.
- **Особые замечания:** рекомендуется регулярная оценка эмоционального состояния пациента, оценка мышечного тонуса.

V1

V2

V3

V4

Рекомендации по назначению блокаторов кальциевых каналов

МНН	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
Амлодипин	0,06 мг/кг/сут (в 1 прием)	10 мг/сут
Фелодипин	2,5 мг/сут (в 1 прием)	10 мг/сут
Нифедипин замедленного высвобождения	0,25-0,50 мг/кг/сут (в 1-2 приема)	120 мг/сут

V1

V2

V3

V4

Мочегонные препараты



- 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.

V1

V2

V3

V4

Мочегонные препараты



- **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.

V1 V2 V3 V4

Мочегонные препараты

МНН	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
Индапамид (таб.-1,5мг)	1,5 мг/сут (в 1 прием)	1,5 мг/сут
Гидрохлортиазид (таб.-25мг)	0,5 мг/кг/сут (в 1 прием)	25 мг/сут
Хлорталидон	0,3 мг/кг/сут (в 1 прием)	25 мг/сут

Блокаторы АТ1 к ангиотензину II

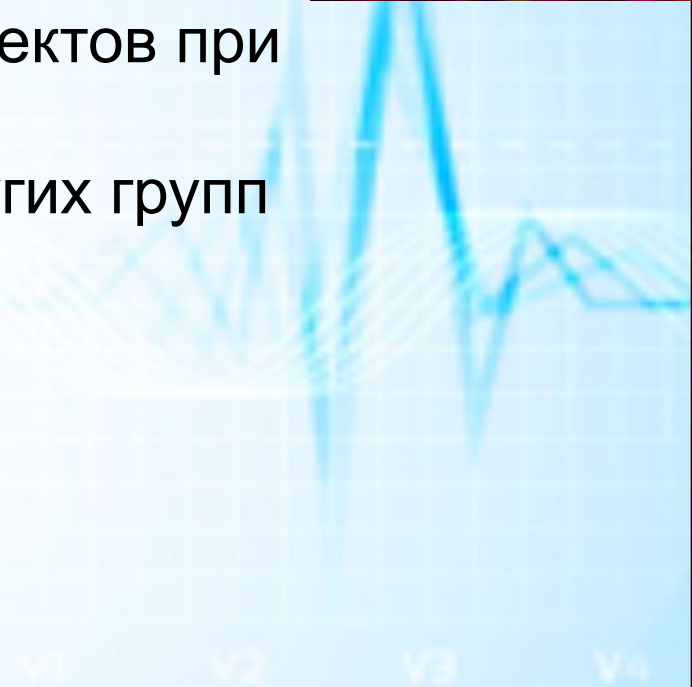


Назначаются

- в случае развития побочных эффектов при применении ИАПФ
- непереносимости препаратов других групп

Побочные действия

- головокружения
- головная боль
- слабость
- периодические отеки



Блокаторы AT1 к ангиотензину II



- Противопоказания
 - гиперчувствительность
 - гиперкалиемия
 - дегидратация
 - беременность
- Особые замечания
 - меньшие дозы больным с патологией печени
 - с осторожностью при стенозе почечных артерий или стенозе почечной артерии единственной почки (повышен риск нарушения функции почек), при умеренном и тяжелом нарушении функции почек и при застойной сердечной недостаточности

Рекомендации по назначению блокаторов АТ1 к ангиотензину II



МНН	Стартовая доза (для приема per os)	Максимальная доза
Лозартан	0,75 мг/кг/сут. (в 1 прием)	100 мг/сут.
Ирбесартан	75-150 мг/кг/сут. (в 1 прием)	300 мг/сут.
Кандесартан	4 мг/кг/сут. (в 1 прием)	32 мг/сут.

По данным И.В. Леонтьевой (2019г) (1):

- Результаты последних рандомизированных контролируемых исследований, проведенных в США, Канаде, странах Европы, позволили расширить показания к использованию в педиатрии основных групп гипотензивных ЛС, применяемых у взрослых.
- В настоящее время ИАПФ и БРА являются препаратами первого выбора в лечении АГ у детей и подростков. Лечение начинают с минимальной дозы и только одним лекарственным препаратом, чтобы уменьшить возможные побочные эффекты.
- Желательно использовать препараты длительного действия, обеспечивающие контроль АД в течение 24ч при однократном приеме. При неэффективности монотерапии назначается комбинированная терапия с учетом оптимального сочетания

(1) И.В. Леонтьева. Лечение артериальной гипертензии у детей и подростков.//Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2019; 64:(1), стр. 15-24)

По данным И.В. Леонтьевой (2019г) (1):

- Наиболее эффективна комбинация ИАПФ или БКК с мочегонными средствами (тиазидные или тиазидоподобные диуретики).
- Основным показанием к использованию β -адреноблокаторов у детей и подростков в настоящее время является выраженная тахикардия. Предпочтение следует отдавать препаратам длительного действия, дающим минимальные неблагоприятные метаболические эффекты (метопролол, бисопролол).
- Оценка эффективности гипотензивных препаратов проводится через 8-12 недель от начала лечения.
- Оптимальная продолжительность медикаментозной терапии определяется индивидуально в каждом конкретном случае. Минимально - 3 мес, предпочтительно – 6-12 мес.

(1) И.В. Леонтьева. Лечение артериальной гипертензии у детей и подростков.//Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2019; 64:(1), стр. 15-24)

Гипертонический криз



внезапное ухудшение состояния, обусловленное резким повышением АД

ГК чаще возникают при симптоматических АГ:

- острый гломерулонефрит
- реноваскулярная патология
- системные заболевания соединительной ткани
- феохромоцитома
- черепно-мозговые травмы и др.

У детей и подростков выделяют ГК двух типов



- Первый тип ГК – гиперкинетический
(симпатоадреналовый, нейровегетативный)
- Второй тип ГК – гипокинетический
(норадреналиновый, водно-солевой)

V1 V2 V3 V4

Патогенетические варианты кризов

Гиперкинетический:

- САД ↑ ↑
- ДАД ↑
- ПАД ↑

Гипокинетический:

- САД ↑
- ДАД ↑ ↑
- ПАД ↓



Клиническая картина гипертонического криза



- внезапное ухудшение общего состояния
- повышение АД (сист. более 150 мм.рт.ст, диаст. более 95 мм.рт.ст.)
- резкая головная боль
- возможны головокружения
- нарушения зрения (пелена перед глазами, мелькание мушек)
- тошнота, рвота
- озноб
- бледность или гиперемия лица
- ощущение страха

Схема терапии гипертонического криза

1. Создание максимально спокойной обстановки.
 2. Седативная терапия:
 - Реланиум в/м по 1 – 2 мл;
 - Фенибут 250 – 500 мг в сутки или Пантогам по 500 – 1500 мг в сутки.
 3. Гипотензивная терапия – контролируемое поэтапное снижение АД до безопасного уровня (ниже 95 перцентиля для данного пола, возраста и роста):
 - первые 12 часов на $1/3$ от планируемого снижения;
 - в течение первых суток – ещё на $1/3$;
 - в последующие 4 дня достигают нормальных цифр АД.
- N.B.! Резкое и быстрое снижение АД опасно в связи с возможным развитием на фоне артериальной гипотензии признаков ишемии мозга, сердца, почек.

Гипотензивная терапия гипертонического криза

1. Прямые вазодилататоры: гидралазин (0,15 – 1,5 мг/кг в/в капельно медленно), нитропруссид натрия (0,5 – 1,0 – 8,0 мкг/кг/мин., в/в капельно медленно);
2. α – адреноблокаторы: празозин (с 0,5 мг per os), фентоламин (2,0 – 10 мг на 20 мл физиологического раствора в/в капельно медленно);
3. β – адреноблокаторы: применять селективные – атенолол (0,8 – 1,0 мг/кг в сутки, в 1 – 2 приёма), метопролол или беталок (50 – 100 мг, в 1 – 2 приёма), бисопролол или конкор (0,1 мг/кг в сутки, в один приём), бетаксолол или локрен (0,2 мг/кг в сутки, в один приём);
4. Блокаторы Са – каналов: нифедипин (у детей 0,5 – 2 мг/кг и у подростков 10 – 30 мг в сутки);
5. Мочегонные: фуросемид (1 – 2 мг/кг в сутки, максимально до 40 мг в сутки).

Неотложная помощь при гипертонических кризах

Гиперкинетический:

1. β_1 – адреноблокаторы: атенолол 0,7 – 1,5 мг/кг в сутки, метопролол 3 – 5 мг/кг в сутки;
2. Блокаторы Са – каналов: нифедипин 0,25 – 0,5 мг/кг в разовой дозе.

Гипокинетический:

1. Блокаторы Са – каналов: нифедипин 0,25 – 0,5 мг/кг в разовой дозе;
2. Петлевые диуретики: фуросемид 1 – 2 мг/кг в/в струйно;
3. Ингибиторы АПФ: каптоприл (0,7 – 1,0 мг/кг, в 2 – 3 приёма), эналаприл (0,1 – 0,3 мг/кг, в 1 – 2 приёма).

Неотложная помощь при осложнённых гипертонических кризах

Гипертоническая энцефалопатия:

1. Блокаторы Са – каналов: нифедипин 0,25 – 0,5 мг/кг в разовой дозе;
2. Петлевые диуретики: фуросемид 1 – 2 мг/кг в/в струйно;
3. Противосудорожные препараты: седуксен 0,25 – 0,5 мг/кг;
4. В/в капельное введение нитропруссида натрия 0,5 – 10 мкг/кг/мин..

Острая левожелудочковая недостаточность:

1. В/в капельное введение нитроглицерина 0,1 – 0,7 мкг/кг/мин. или нитропруссида натрия 0,5 – 10 мкг/кг/мин.;
2. Петлевые диуретики: фуросемид 1 – 2 мг/кг в/в струйно.

Неотложная помощь при катехоламиновых кризах – феохромоцитоме

- В/в медленно фентоламин 0,5 – 1,0 мг каждые 5 мин. до нормализации АД

Или

- В/в медленно тропофен 1 – 2 мг каждые 5 мин. до нормализации АД

Вторичные формы АГ



- выбор лекарства определяется основным заболеванием

Принцип выбора ЛС:

- при ренальных и сосудистых симптоматических АГ – ингибиторы АПФ
- при феохромоцитоме – селективные β -адреноблокаторы
- при АКТГ-зависимом первичном гиперальдостеронизме – дексаметазон
- при хроническом пиелонефрите – ингибиторы АПФ; гипотензивный эффект может также достигаться применением антибактериальной терапии

Наиболее частые причины вторичной артериальной гипертензии

- Болезни почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, поликистоз почек, новообразования почек)
- Патология почечных сосудов (врожденный стеноз почечных артерий, фибромышечная дисплазия почечных сосудов, болезнь Такаясу, узелковый периартериит)
- Болезни коры и мозгового слоя надпочечников (синдром Конна, феохромоцитома и др.)
- Гемодинамические нарушения (коарктация аорты)
- Системные васкулиты (узелковый периартериит, болезнь Такаясу)

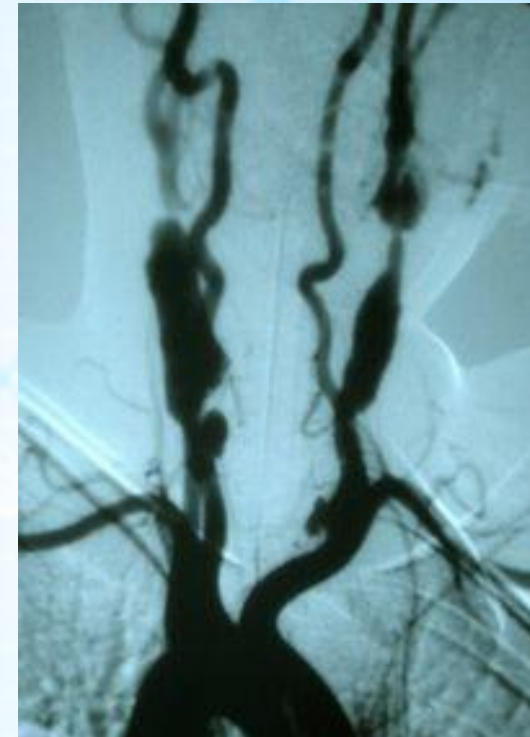
Врожденный стеноз почечных артерий

- Наиболее частая причина вазоренальных АГ у детей
- Характерно высокое, стойкое повышение АД, преимущественно диастолического характера, рефрактерное к проводимой гипотензивной терапии
- Выслушивается систолический шум в области пупка, эпигастрии (соответственно месту отхождения почечной артерии от брюшной аорты)
- Рано развиваются изменения в органах-мишенях (гипертрофия ЛЖ, выраженные изменения на глазном дне)
- Хирургическое лечение



Панартериит аорты и ее ветвей (болезнь отсутствия пульса, болезнь Такаясу)

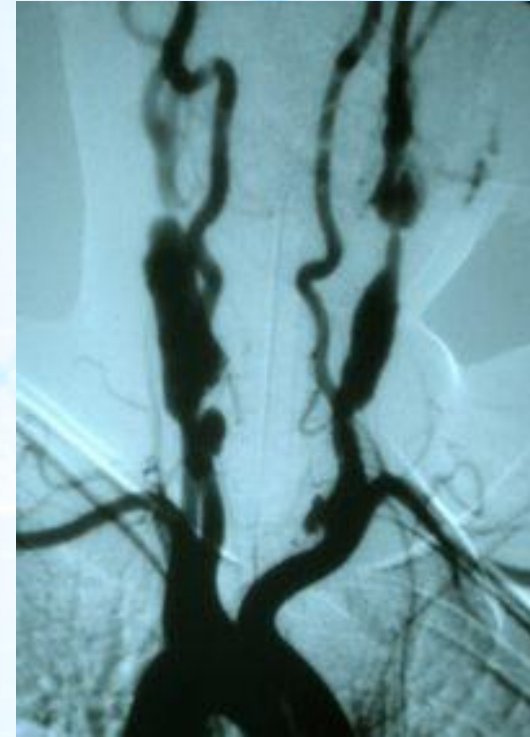
- Выраженный полиморфизм клинических проявлений
- Начальная стадия-общевоспалительные симптомы (повышение температуры, миалгии, артралгии, узловатая эритема - стадия сосудистого воспаления)
- Стадия стенозирования артерии и развития ишемии соответствующего органа
- АГ злокачественная



V1 V2 V3 V4

Панартериит аорты и ее ветвей (болезнь отсутствия пульса, болезнь Такаясу)

- Ассиметрия или отсутствие пульса и АД на лучевых артериях
- Систолический шум над пораженными артериями
- Недостаточность аортального и митрального клапанов
- Миокардит
- Легочная гипертензия
- Симптомы недостаточности кровообращения
- Лечение: ГК + антиагреганты+ гипотензивные препараты (наиболее эффективны ИАПФ)



Узелковый периартериит (васкулит мелких и средних артерий)

- В основе заболевания - васкулит мелких и средних артерий
- Злокачественная АГ
- Специфические изменения кожи
- Абдоминальные и коронарные боли
- Полиневриты
- Гипертермия
- Выраженные воспалительные изменения крови
- Диагноз - биопсия кожи
- Лечение: противовоспалительные препараты+дезагреганты+гипотензивные препараты (ИАПФ)



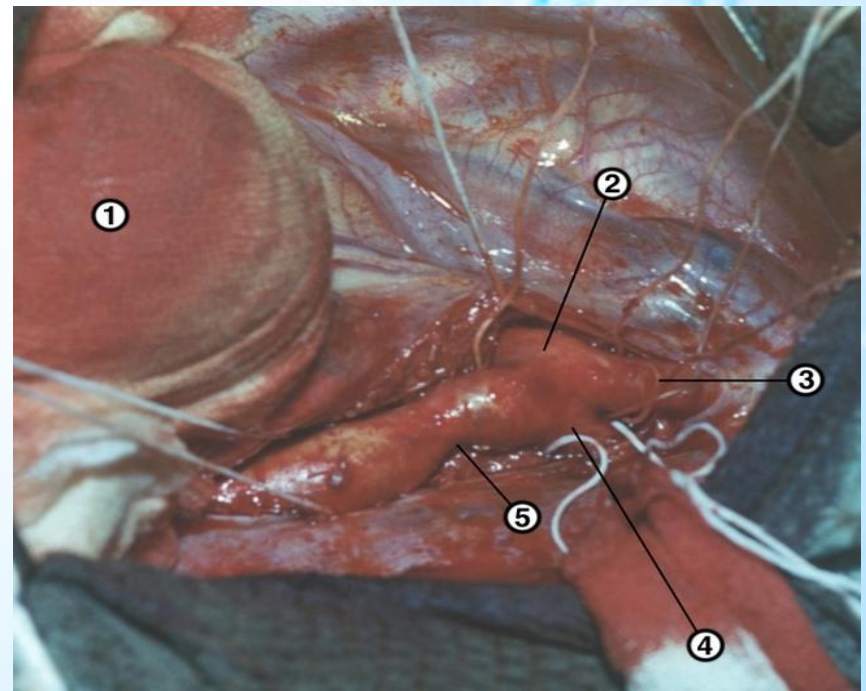
Коарктация аорты

- Клиническая картина зависит от места, степени сужения аорты и развития коллатералей
- Диспропорциональное развитие
- Розовая окраска кожи лица и груди и бледные, холодные кожные покровы нижней половины туловища
- Обширная сеть коллатералей на коже грудной клетки
- Пульсация межреберных артерий



Коарктация аорты

- АД значительно повышено на руках, на ногах нормальное или снижено
- Пульс на верхних конечностях усилен, на нижних – ослаблен
- Выслушивается грубый систолический шум над областью сердца и над ключицами, проводится на спину
- Лечение хирургическое

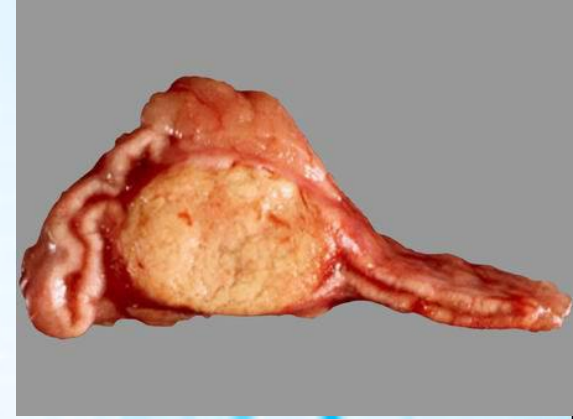


Болезни надпочечников

- Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна)
- Синдром Кушинга
- Опухоли с гиперпродукцией глюкокортикоидов
- Врожденные нарушения процесса биосинтеза глюкокортикоидов
- Болезни мозгового слоя надпочечников (феохромацитома)

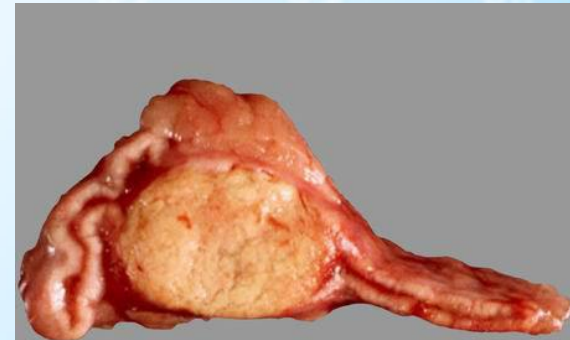
Синдром Конна (первичный гиперальдостеронизм)

- Ведущие симптомы: АГ и гипокалиемия
- АГ лабильная или стабильная (злокачественная редко)
- Гипокалиемия: мышечная слабость, преходящие парезы, судороги и тетания
- На ЭКГ: сглаженность зубцов Т, депрессия сегмента ST, появление зубца U
- Гипокалиемическая тубулопатия: полиурия, никтурия и гипоизостенурия



Синдром Конна (первичный гиперальдостеронизм)

- Гипокалиемиия и гипернатриемия
- Содержание альдостерона в крови и моче резко повышено, активность ренина снижена
- При альдостероме после лек.пробы с фуросемидом в сочетании с ходьбой – снижение уровня альдостерона на фоне низкой активности ренина
- Для верификации диагноза - сцинтиграфия надпочечников или ретроперитонеум с томографией
- Лечение хирургическое



Феохромоцитома

- 0,2-2% всех АГ
- доброкачественная опухоль (выброс катехоламинов→увеличение активности р-а-а системы)
- 90% в мозговом слое надпочечников, 10%- параганглиома в симпатических параганглиях по ходу аорты, в воротах почек, мочевом пузыре
- Повышение уровня адреналина, норадреналина и винилминдальной кислоты

Феохромоцитома

Формы клинического течения

- бессимптомная с очень редкими повышениями АД (пациент может погибнуть при первом ГК!!!)
- кризовое течение с нормальным АД в межприступный период
- с нетяжелыми гипертоническими кризами на фоне постоянно повышенного АД

Феохромоцитома. Криз

- В течение нескольких секунд АД 250-300/110-130
- Чувство страха
- Резкая головная боль
- Тремор
- Сердцебиение и т.д.
- Инсульт, инфаркт



Феохромоцитома

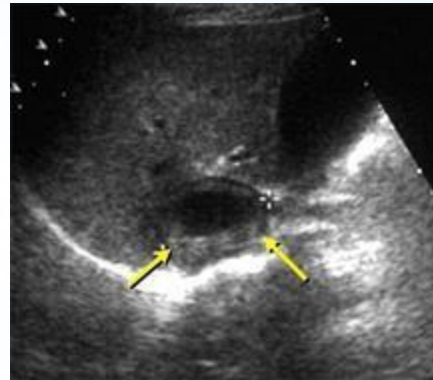
Верификация диагноза

- повышение адреналина, норадреналина, винилминдальной кислоты на фоне $\uparrow$ АД

- УЗИ и КТ надпочечников

- Грудная и брюшная аортография

- Цистоскопия и тазовая флебография



Феохромоцитома

лечение

- α - и β -адреноблокаторы
(монотерапия β -адреноблокаторами может вызвать резкое повышение АД)
- Исключить из схемы лечения диуретики
- Хирургическое лечение



Ятрогенные АГ

Обусловлены приёмом лекарственных средств или экзогенных веществ

- капли в нос и лекарства от насморка, содержащие адреномиметические или симпатомиметические средства (например, эфедрин, псевдоэфедрин, фенилэфрин)
- НПВС (индометацин и др.) - АГ в результате подавления синтеза простагландинов, обладающих вазодилатирующим эффектом, вследствие задержки жидкости
- трициклические антидепрессанты могут вызывать повышение АД из-за стимуляции симпатической нервной системы
- глюкокортикоидные препараты - повышение АД вследствие увеличения сосудистой реактивности к ангиотензину II и норадринефрину, в результате задержки жидкости.
- пероральные контрацептивы, содержащие эстрогены: АГ развивается примерно у 5% женщин (механизмы: стимуляция ренин-ангиотензиновой системы и задержка жидкости)

Профилактика развития АГ у детей и подростков



- Выявление групп риска и контроль АД у них в соответствии с приказом МЗ РФ
 - отягощенная наследственность
 - дети с высоким нормальным АД
 - дети с избыточной массой тела или ожирением
 - дети с низкой физической активностью
- Рационализация питания
- Поддержание нормальной массы тела или снижение избыточной
- Оптимизация физической активности

АД должно измеряться



- Троекратно на каждом визите
- В возрасте 3 лет (перед поступлением в ясли, детский сад)
- В 5-6 лет (за 1 год до школы)
- В 6-7 лет (непосредственно перед школой)
- 7-8 лет (после окончания 1 класса)
- В возрасте 10, 12, 14-15, 16 и 17 лет

Приказ МЗ РФ от 03.07.2000 №241

Принципы диспансерного наблюдения



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

Диспансерная группа	Контингент	Кратность наблюдения в год	Наблюдение включает:
ДІ	Дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД	1 раз в 6 месяцев	антропометрия; трехкратное измерение АД
ДII	Дети с подтвержденной АГ (эссенциальной или симптоматической)	1 раз в 3-4 месяца	-консультация кардиолога 1 раз в 6 месяцев -по показаниям консультация нефролога, окулиста, невролога не реже 1 раза в год -обязательные исследования проводят не реже 1 раза в год -дополнительные исследования по показаниям
ДIII	Дети с ГБ	1 раз в 3-4 месяца	-консультация кардиолога 1 раз в 3 месяца -по показаниям консультация нефролога, окулиста, невролога не реже 1 раза в год -обязательные исследования проводят не реже 1 раза в год -дополнительные исследования по показаниям

Группы здоровья

Группа здоровья	Контингент детей и подростков
II гр.	Дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД
III гр.	- Дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД при наличии СВД (должны отсутствовать изменения на глазном дне и ЭКГ) - Дети с АГ I ст. и ГБ I ст. без других факторов риска и поражения органов- мишеней
IV гр.	- Дети с АГ I ст. и ГБ I ст. имеющие другие факторы риска и поражения органов- мишеней - Дети с АГ II ст. и ГБ II ст.
V гр.	Дети с АГ и ГБ при присоединении сердечной недостаточности

Показания для стационарного обследования детей и подростков с АГ



- Стойкое повышение АД
- Наличие сосудистых кризов
- Недостаточная эффективность лечения в амбулаторных условиях
- Неясность генеза АГ

V1 V2 V3 V4

Спасибо за внимание!

