

**А. Е. КУЛАГИН, А. В. СИКОРСКИЙ, А. М. ЧИЧКО**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ  
И ГИПОТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ:  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИКА,  
НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ**

Минск БГМУ 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ  
2-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ  
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. Е. Кулагин, А. В. Сикорский, А. М. Чичко**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ  
И ГИПОТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ:  
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИКА,  
НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК [616.12-008.331.1+616.12-008.331.4]-092-08-083.98(075.8)

ББК 54.10 я73

К90

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.06.2013 г., протокол № 10

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц. каф. скорой медицинской помощи и медицины катастроф Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Ю. Грачев; канд. мед. наук, доц. 1-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского университета Е. С. Зайцева

**Кулагин, А. Е.**

К90 Артериальная гипертензия и гипотензия у детей : патофизиология, клиника, неотложная терапия : учеб.-метод. пособие / А. Е. Кулагин, А. В. Сикорский, А. М. Чичко. – Минск : БГМУ, 2014. – 43 с.

ISBN 978-985-528-939-6.

Содержит современные данные по проблемам артериальной гипертензии и гипотензии у детей. Описаны принципы диагностики и неотложной терапии артериальной гипертензии и гипотензии в зависимости от этиологической причины и тяжести течения.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов педиатрического факультета и субординаторов анестезиологов-реаниматологов по специальности «Педиатрия».

УДК [616.12-008.331.1+616.12-008.331.4]-092-08-083.98(075.8)

ББК 54.10 я73

ISBN 978-985-528-939-6

© Кулагин А. Е., Сикорский А. В., Чичко А. М., 2014  
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2014

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление  
АД<sub>ср</sub> — среднее артериальное давление  
АГ — артериальная гипертензия  
АК — антагонист кальция  
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент  
БЛД — бронхолегочная дисплазия  
БРА — блокатор рецепторов к ангиотензину  
ВНС — вегетативная нервная система  
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения  
ГК — гипертензивный криз  
ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка  
ДАД — диастолическое артериальное давление  
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки  
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
КТ — компьютерная томография  
ЛПВП — липопротеиды высокой плотности  
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности  
МАО — моноаминоксидаза  
МОК — минутный объем кровообращения  
МРТ — магнитно-резонансная терапия  
МС — метаболический синдром  
ОИТР — отделение интенсивной терапии и реанимации  
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ПОМ — поражение органов-мишеней  
САГ — систолическая артериальная гипертензия  
САД — систолическое артериальное давление  
СД — сахарный диабет  
СМАД — суточный мониторинг артериального давления  
УЗИ — ультразвуковое исследование  
УО — ударный объем  
ХПН — хроническая почечная недостаточность  
ЦНС — центральная нервная система  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ЭКГ — электрокардиограмма  
ЭЭГ — электроэнцефалограмма  
SpO<sub>2</sub> — насыщение гемоглобина крови кислородом

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** «Артериальная гипертензия и гипотензия у детей». Рассматривается в рамках учебной программы для специальности 1-79 01 02 «Педиатрия».

**Общее время занятий:** для студентов 6-го курса педиатрического факультета — 14 ч; для субординаторов педиатрического факультета по специальности «Анестезиология и реаниматология» — 14 ч.

Актуальность темы обусловлена высокой частотой встречаемости нарушений нормальных значений АД у детей и тенденцией к росту данной патологии.

**Цель занятия:** закрепить полученные на предыдущих курсах знания по физиологии и патофизиологии кровообращения, научиться диагностировать виды нарушения АД у детей и определять терапевтическую тактику в зависимости от клинической картины, выучить критерии эффективности проводимого лечения.

**Задачи занятия:** изучить патофизиологию артериальных гипертензии и гипотензии; научиться правильно оценивать клиническую картину, формулировать диагноз; освоить принципы проведения неотложной терапии; научиться правильно оценивать эффективность терапевтических мероприятий.

### ВВЕДЕНИЕ

АД, как и другие показатели, изменяется с возрастом ребенка. Наиболее интенсивно оно увеличивается в грудном возрасте — на 1 мм рт. ст. в месяц. У детей с 1 года до 5 лет АД практически не меняется и начинает заметно повышаться с 6 лет вплоть до периода полового созревания. В этот период более значительно увеличивается САД (на 2 мм рт. ст. в год у мальчиков и 1 мм рт. ст. у девочек), чем ДАД (на 0,5 мм рт. ст. в год). В подростковом возрасте ДАД практически не повышается. Кроме того, уровень АД определяется ростом ребенка. Сопоставление возраста и роста ребенка позволяет избежать гипердиагностики гипертензии при высоком росте и недооценки значений АД при низком.

АД измеряется аускультативным способом Н. С. Короткова, при этом важно правильно измерить давление (табл. 1). Разовые измерения не всегда отражают истинные значения АД, так как его повышение часто происходит вследствие тревожной реакции пациента на белый халат, процесс наложения манжеты и др. АД следует измерять не менее 3 раз во время различных посещений ребенком врача. В условиях неотложной терапии АД берется на постоянный мониторинг с интервалом, который определяется исходя из клинической ситуации. Постоянный суточный

контроль АД позволяет установить суточный ритм изменения давления и провести дифференциальную диагностику различных форм гипертензии.

Таблица 1

**Рекомендуемая ширина манжетки при измерении АД у детей (ВОЗ)**

Возраст в годах	Размеры манжетки, см
До 12 мес.	2,5
1–3	5–6
4–7	8–8,5
8–9	9
10–13	10
14–17	13

При мониторинге анализируются значения САД, ДАД и АД<sub>ср</sub> за день, ночь, сутки, вариабельность АД в различные периоды суток, а также величину и скорость утреннего подъема АД. За максимально допустимую величину АД у детей в дневной период времени принимают значения 95-го перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста. За максимально допустимое значение АД в ночной период времени принимают величину, которая на 10 % меньше, чем днем.

У здоровых детей минимальное значение АД отмечается в 2 часа ночи. Потом имеет место его повышение, и в 10–11 часов утра достигается первый пик, затем АД умеренно снижается к 16 часам дня, и второй пик наблюдается в 19–20 часов. Для большинства здоровых детей характерно ночное снижение АД на 10–20 % по сравнению с дневным уровнем. Превышение средних величин ночного АД над дневными значениями характерно для детей с симптоматической АГ.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

АГ — многофакторное заболевание, в основе которого лежит генетический полигенный структурный дефект, обуславливающий высокую активность прессорных механизмов длительного действия. Повышение АД обусловлено сложным взаимодействием генетических, психосоциальных и физиологических механизмов.

**Эпидемиология.** АГ проявляется стойким хроническим повышением САД и/или ДАД, регистрируется с частотой от 15 до 45 % в популяции. В США повышенное АД имеет место у 30–40 % взрослого населения. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в Беларуси, 31 % мужчин старше 35 лет имеют АГ. Повышенное АД отмечается у 5–14 % детей и подростков.

**Этиология и патогенез.** Факторы риска АГ (факторы акселерации) — избыточное употребление поваренной соли, заболевания почек, надпо-

чечников, аномалии почечных артерий. Различают основные и дополнительные факторы риска АГ:

1) основные — семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, повышение холестерина  $> 6,5$  ммоль/л; сахарный диабет;

2) дополнительные, негативно влияющие на прогноз течения АГ:

- снижение холестерина ЛПВП и/или повышение холестерина ЛПНП;
- микроальбуминурия при диабете и нарушение толерантности к глюкозе;
- повышение фибриногена;
- ожирение, гиподинамия, социально-экономическая группа риска.

Избыточная масса тела ассоциируется с повышенным плазматическим уровнем триглицеридов и снижением содержания холестерина ЛПВП, повышенным содержанием натошак глюкозы и иммунореактивного инсулина в крови, снижением толерантности к глюкозе, что в сочетании с АГ классифицируется как «метаболический квартет». У этих пациентов метаболические сдвиги в сочетании с дислипидемией способствуют раннему и ускоренному развитию атеросклероза.

В зависимости от степени повышения АД, наличия факторов риска и сопутствующих заболеваний все больные с АГ могут быть отнесены к одной из 4 степеней риска: низкой, средней, высокой и очень высокой. Доказано, что существует зависимость между факторами риска, уровнем АД и суммарным сердечно-сосудистым риском при оценке тяжести течения АГ. Индивидуальный риск развития осложнений определяется согласно критериям, изложенным в табл. 2. Точность определения сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полным было клинично-инструментальное обследование больного. Например, без данных УЗИ сердца и сосудов пациент может быть ошибочно отнесен к категории среднего риска вместо высокого или очень высокого.

Таблица 2

**Индивидуальный риск осложнений АГ**

Факторы риска, ПОМ или сопутствующие заболевания	Степень АГ		
	I (САД — 140–159 мм рт. ст., ДАД — 90–99 мм рт. ст.)	II (САД — 160–179 мм рт. ст., ДАД — 100–109 мм рт. ст.)	III (САД $\geq$ 180 мм рт. ст., ДАД $\geq$ 110 мм рт. ст.)
Нет факторов риска, ПОМ, сопутствующих заболеваний	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 фактора риска	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
$> 3$ факторов риска и/или ПОМ	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Сопутствующие заболевания или сахарный диабет	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

До пубертатного возраста у детей чаще наблюдается вторичная (симптоматическая) АГ, которая связана с заболеваниями почек (около 70 %), эндокринной системы (синдром Иценко–Кушинга, гиперальдостеронизм, тиреотоксикоз, феохромоцитома и др.), сердечно-сосудистой системы (коарктация аорты, стеноз устья аорты, недостаточность клапанов аорты, открытый артериальный проток), поражением ЦНС (опухоль мозга, диэнцефальные поражения и др.). В пубертатном периоде АГ обусловлена, прежде всего, гормональной перестройкой, в которой большее значение имеет увеличение продукции адреналина и альдостерона. Сохраняют свое значение в генезе гипертензии болезни почек, эндокринной системы и т. д.

Наиболее частые причины АГ у детей:

1) до 1 года:

- тромбоз почечных артерий или вен;
- стеноз почечных артерий;
- поликистоз почек аутосомно-рецессивный и доминантный;
- другие врожденные аномалии почек;
- коарктация аорты;
- бронхолегочная дисплазия;
- нейробластома;
- внутричерепная гипертензия;
- глюкокортикостероиды;

2) 1–6 лет:

- стеноз почечных артерий;
- паренхиматозные заболевания почек (гломерулонефрит);
- тромбоз почечных вен;
- поликистоз почек;
- опухоль Вильмса;
- нейробластома;
- коарктация аорты;
- опухоль надпочечников (кортикостерома);
- болезнь Иценко–Кушинга (аденома гипофиза);
- феохромоцитома;
- узелковый полиартериит;
- кортикостероиды;

3) 7–14 лет:

- паренхиматозные заболевания почек (гломерулонефрит);
- реноваскулярная патология;
- коарктация аорты;
- эссенциальная АГ;
- болезнь и синдром Иценко–Кушинга;
- феохромоцитома;



- нейробластома;
  - неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу);
  - узелковый полиартерит;
  - преждевременное половое развитие;
  - ожирение;
- 4) 15–18 лет:
- эссенциальная АГ;
  - паренхиматозные заболевания почек;
  - реноваскулярная патология АГ (стеноз почечной артерии);
  - рефлюкс-нефропатия;
  - врожденная дисфункция коры надпочечников, гипертоническая форма;
  - феохромоцитома;
  - синдром Иценко–Кушинга;
  - узелковый полиартерит;
  - медикаментозные средства (кортикостероиды, оральные контрацептивы и др.).

АГ у детей в возрасте до 1 года жизни диагностируют только по уровню САД. У детей данной возрастной группы это обычно симптоматическая гипертензия, связанная с коарктацией аорты, тромбозом почечной вены, поражением надпочечников и т. д. (табл. 3).

Таблица 3

**Критерии АГ у детей раннего возраста, мм рт. ст.**

Возраст	95-й перцентиль	99-й перцентиль
Первые 7 дней жизни	96	106
8–30 дней	104	110
1–12 месяцев	112	118

Закрепление АГ реализуется через повышение ОПСС ( $ОПСС \text{ дин/см/с}^{-5} = АД_{\text{ср}} \times 1333 \times 60 / \text{МОК}$ , где  $АД_{\text{ср}} = 0,42 АД_{\text{пульс}} + ДАД$ ,  $\text{МОК} = УО \times ЧСС$ ) и увеличение ОЦК (см. рис.). В зависимости от показателей МОК и ОПСС выделяют 3 вида гемодинамики: эукинетический, гиперкинетический и гипокинетический (табл. 4).

Таблица 4

**Типы гемодинамики у детей**

Тип гемодинамики	Сердечный индекс, л/м <sup>2</sup>	Показатели центральной гемодинамики		
		ОПСС, дин/см/с <sup>-5</sup>		
		нормальное	повышенное	пониженное
Эукинетический	3,1–4,6	1057–1357	> 1375	< 1057
Гиперкинетический	> 4,6	702–946	> 946	< 702
Гипокинетический	< 3,1	1549–1875	> 1875	< 1549

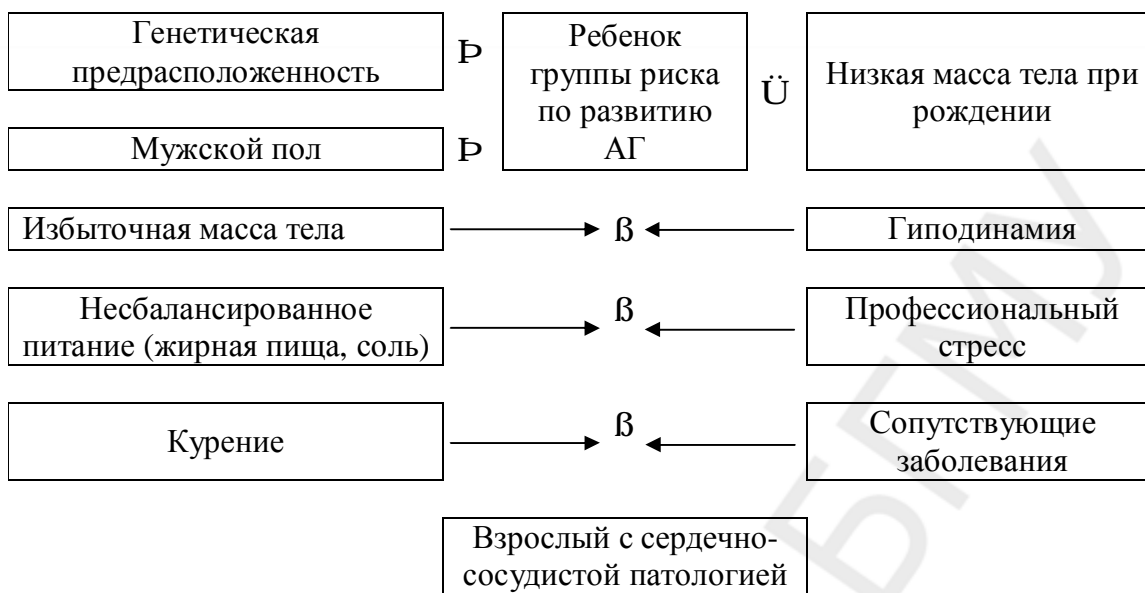


Рис. Реализация артериальной гипертензии

**Клиническая картина.** Обычно повышение АД в детском возрасте выявляется случайно, так как протекает бессимптомно, особенно у детей раннего возраста. Оно может проявляться задержкой физического развития, признаками сердечной недостаточности, одышкой, рвотой, повышенной или пониженной возбудимостью, судорогами.

В препубертатном и пубертатном возраста повышение АД часто наблюдается на фоне синдрома вегетативной дисфункции. Это обычно проявляется астено-невротическими жалобами, раздражительностью, быстрой утомляемостью, болями в области сердца, головной болью. При объективном обследовании выявляют эмоциональную лабильность, тахикардию, усиленный верхушечный толчок, функциональный шум, иногда акцент II тона над аортой. АД превышает возрастную норму (> 95 перцентиль) при проведении суточного мониторинга (табл. 5).

Показания к СМАД:

1) во время процесса диагностики:

- подтверждение АГ до начала антигипертензивной терапии;
- СД 1-го типа;
- хроническая болезнь почек;
- трансплантация сердца, печени, почек;

2) во время антигипертензивного лечения:

- выявление рефрактерной гипертензии;
- оценка АД у детей с ПОМ;
- симптомы гипотензии;
- подозрение на катехоламин-секретирующие опухоли;
- другие клинические состояния (автономная дисфункция);
- клинические научные исследования.

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

Рост, см	Перцентиль АД					
	Сутки		День		Ночь	
	50-й	95-й	50-й	95-й	50-й	95-й
<b>Мальчики</b>						
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	121/67
<b>Девочки</b>						
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	95/55	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

Вообще, на основании табличных значений перцентилей (прил. 1) производится достаточно точная диагностика АГ:

- *нормальное АД* — САД<sub>ср</sub> и ДАД<sub>ср</sub> находятся в пределах от 10-го до 90-го перцентиля для определенного возраста, пола и роста;
- *пограничная гипертензия* (высокое нормальное АД) — САД<sub>ср</sub> и ДАД<sub>ср</sub> находятся между 90-м и 95-м перцентилем для данного возраста, пола и роста;
- *артериальная гипертензия* устанавливается тогда, когда результаты 3 измерений АД в различное время находятся выше 95-го перцентиля, соответствующего возрасту, полу и росту ребенка, или САД<sub>ср</sub> и ДАД<sub>ср</sub> выше 95-го перцентиля по возрасту, полу и росту;
- *умеренная гипертензия* — это повторные подъемы давления выше 95-го перцентиля, которые не сопровождаются вовлечением в патологический процесс внутренних органов;
- *тяжелая гипертензия* — это повторные повышения давления сверх 95-го перцентиля более чем на 15 мм рт. ст. или любой подъем давления с признаками вовлечения органов (прил. 2);
- *гипертензионный криз* характеризуется внезапным подъемом систолического/диастолического давления с витальными повреждениями сердечно-сосудистой системы, ЦНС и функции почек (количественный уровень АД не так важен, как быстрота его подъема).

ГК — состояние, с которым чаще всего и имеют дело врачи при оказании неотложной помощи детям.

Начиная с 13-летнего возраста, ВОЗ предлагает считать уровень АД 140/90 мм рт. ст. единым унифицированным критерием АГ (табл. 6).

Таблица 6

**Дифференцированная характеристика АД (ВОЗ, 1999)**

Категории АД	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальное	130–139	85–89
АГ I степени	140–159	90–99
АГ II степени	160–179	100–109
АГ III степени	> 180	> 110
Изолированная систолическая гипертензия	> 140	< 90

У детей и подростков старше 12 лет выделяют 2 степени АГ:

- АГ I степени — средние уровни САД и/или ДАД из 3 измерений равны  $\geq 95$ -го перцентиля для данной возрастной группы при условии, что они выше 99-го перцентиля не более, чем на 5 мм рт. ст.;

- АГ II степени (тяжелая АГ) — средние уровни САД и/или ДАД из 3 измерений  $> 99$ -го перцентиля на 5 мм рт. ст. для данной возрастной группы.

Если значения САД и ДАД попадают в разные категории, то устанавливается более высокая степень АГ. Степень АГ определяется в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получавших гипотензивной терапии.

**Дифференциальная диагностика АГ.** Первичную АГ необходимо дифференцировать с заболеваниями, при которых АГ является ведущим симптомом (с вторичной, симптоматической гипертензией: почечной, эндокринной, нейрогенной и сердечно-сосудистой) (табл. 7).

Таблица 7

**Возможные клинические проявления при симптоматической АГ**

Клинические признаки	Возможные заболевания
<b>Общие</b>	
Бледность кожи и слизистых, отеки, задержка роста	ХПН
«Лицо эльфа», низкий рост, задержка развития	Синдром Вильямса
Короткая шея с крыловидными складками, низкий рост волос, широко расположенные соски, низкорослость	Синдром Шерешевского–Тернера
Лунообразное лицо, повышенное отложение жира на туловище, в области шеи и плеч, гирсутизм, стрии	Синдром Кушинга

<b>Клинические признаки</b>	<b>Возможные заболевания</b>
<b>Внешний вид</b>	
Похудение	Феохромоцитома, заболевания почек, гипертиреоз
Вирилизация	Врожденная гиперплазия коры надпочечников
Рахитические деформации	ХПН
<b>Кожные проявления</b>	
Пятна цвета «кофе с молоком», нейрофибромы	Нейрофиброматоз, феохромоцитома
Бугорки, очаги депигментации	Туберозный склероз
Сыпи	Системная красная волчанка, геморрагический васкулит, импетиго при остром гломерулонефрите
Бледность, внезапное покраснение, потливость	Феохромоцитома
Следы от уколов	Использование наркотиков и других запрещенных средств
Разрывы, стрии	Синдром Кушинга
<b>Глазные проявления</b>	
Парез глазодвигательной мышцы	Неспецифический признак при хронической тяжелой гипертензии
Изменения на глазном дне	Неспецифический признак при хронической тяжелой гипертензии
Экзофтальм	Гипертиреоз
<b>Голова и шея</b>	
Зоб	Заболевание щитовидной железы
<b>Сердечно-сосудистые проявления</b>	
Отсутствие или уменьшение пульсации бедренных артерий, низкое АД на нижних конечностях по сравнению с верхними	Коарктация аорты
Кардиомегалия, аритмия, тахи- и брадикардия, шумы, одышка, гепатомегалия	Коарктация аорты, застойная сердечная недостаточность
Шум над большими сосудами	Артериит или артериопатия
Шум трения перикарда	Выпот в полость перикарда при ХПН
<b>Легочные проявления</b>	
Отек легких	Застойная сердечная недостаточность, острый гломерулонефрит
БЛД	Гипертензия, ассоциированная с БЛД
<b>Абдоминальные симптомы</b>	
Шум в эпигастрии	Первичное поражение почечных сосудов или в ассоциации с синдромом Вильямса, нейрофиброматоз, фибромышечная дисплазия, артериит
Пальпируемое образование в животе	Опухоль Вильямса, нейробластома, феохромоцитома, поликистоз почек, гидронефроз

Клинические признаки	Возможные заболевания
<b>Неврологические признаки</b>	
Неврологические нарушения	Хроническая или острая тяжелая гипертензия с инсультом
<b>Половые органы</b>	
Гипертрофия, вирилизация	Врожденная гиперплазия коры надпочечников

При *вазоренальной гипертензии* имеет место стабильно повышенное АД с преимущественным повышением диастолического давления и резистентностью к медикаментозной терапии. Диагноз подтверждается данными УЗИ почек с доплерографией и данными ангиографии почечных артерий (выявляется характер и степень поражения почечных артерий, аорты и ее ветвей). При УЗИ почек может отмечаться уменьшение их размеров на стороне поражения почечных артерий и некоторое расширение чашечно-лоханочной системы. Паренхиматозные заболевания почек проявляются изменениями в анализах мочи (белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры) и крови. В диагностике также помогают динамическая и статическая сцинтиграфия, каптоприловая проба, экскреторная урография, КТ, МРТ, биопсия почек.

*Гипертензия эндокринного генеза* наблюдается при феохромоцитоме, синдроме Кушинга, адреногенитальном синдроме с гипертензией, гипертиреозе.

*Гиперкортицизм* (синдром Иценко–Кушинга и болезнь Иценко–Кушинга) развивается в результате гиперфункции коры надпочечников и проявляется атипичным ожирением («буйволовое» ожирение), АГ, остеопорозом, гипергликемией. Диагноз основывается на характерных клинических признаках и подтверждается лабораторными данными (высокий уровень кортизола и альдостерона в сыворотке крови и моче), а также данными ангиографического исследования, УЗИ, КТ, МРТ.

Для *феохромоцитомы* характерны ГК с выраженной бледностью, тошнотой, рвотой, сильными головными болями и болями в животе в момент приступа, могут быть полиурия и полидипсия. Диагноз подтверждается повышенным уровнем катехоламинов в плазме крови и повышенной экскрецией их и их конечных продуктов с мочой. Топический диагноз устанавливается с помощью ангиографии, КТ, МРТ, УЗИ.

Для *диффузного токсического зоба* характерны поражения нервной и сердечно-сосудистой систем, ЖКТ, глазные симптомы, увеличение щитовидной железы. Наблюдаются выраженная тахикардия, САД повышено, ДАД снижено. Диагноз подтверждается данными исследования сыворотки крови на уровень тиреоидных гормонов (тироксина, трийодтиронина), тиреотропного глобулина, УЗИ щитовидной железы.

*Сердечно-сосудистые причины* АГ связаны:

1) со стенозом перешейка аорты — диагноз ставится на основании высокого АД на верхних конечностях, в то время как на нижних пульс малый или отсутствует и АД снижено, подтверждается УЗИ сердца с доплером;

2) открытым артериальным протоком — АД повышается из-за увеличения МОК, диагноз подтверждается наличием систолодиастолического шума над основанием сердца, УЗИ сердца с доплером;

3) недостаточностью аортального клапана — повышается только САД с соответствующим увеличением амплитуды и скорости пульса, диастолический шум на основании сердца или в точке Боткина–Эрба подтверждает диагноз, как и УЗИ сердца с доплером.

**Принципы лечения АГ у детей и подростков.** Цель лечения — достижение устойчивой нормализации АД для снижения риска развития ранних сердечно-сосудистых заболеваний и летальности.

Задачи лечения:

1. Достижение целевого уровня АД (< 90-го перцентиля, при хронической болезни почек — ниже 75-го перцентиля без протеинурии, при протеинурии — ниже 50-го).

2. Улучшение качества жизни.

3. Профилактика ПОМ или их обратное развитие.

4. Профилактика ГК.

Принципы лечения:

1. Немедикаментозное лечение проводится у всех пациентов с высоким нормальным АД или АГ. Оно должно также продолжаться после начала медикаментозной терапии.

2. Фармакотерапия должна начинаться при имеющейся симптоматике АГ, ПОМ или СД 1-го или 2-го типа, вторичной АГ.

3. При АГ I степени (низкий риск) — немедикаментозное лечение проводится 6–12 мес.

4. При АГ I степени (высокий риск) и АГ II степени назначается медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Немедикаментозное лечение включает:

- здоровый образ жизни;
- оптимизацию физической нагрузки (ежедневные умеренные аэробные нагрузки по 30 мин: ходьба быстрым шагом — 3 км за 30 мин, езда на велосипеде — 8 км за 30 мин, баскетбол — 20 мин, волейбол — 45 мин, быстрые танцы — 30 мин и др.);

- ограничение занятия спортом для пациентов с АГ II степени;
- полный отказ от вредных привычек (курение, употребление алкоголя и др.);

- рационализацию питания (диета с ограничением потребления поваренной соли, сладкого, насыщенных жиров, рекомендовать фрукты, овощи и злаки, культура питания).

Медикаментозное лечение включает ряд принципов:

1. Выбирают препарат с учетом особенностей пациента (возраста, наличия ожирения, СД, ГЛЖ, функции почек и др.).

2. Начинают лечение с одного препарата в минимальной дозе, далее проводят увеличение дозы.

3. При плохой переносимости, отсутствии эффекта необходимо сменить препарат.

4. Лучше использовать препараты с 24-часовым действием.

5. При неэффективности монотерапии назначают комбинацию препаратов в малых дозах.

6. Оценка эффективности лечения проводится через 8–12 недель, минимальная его продолжительность — 3 мес. (предпочтительнее 6–12 мес.).

7. При адекватно подобранной терапии после 3 мес. возможно постепенное снижение дозы препарата до полной отмены с продолжением немедикаментозного лечения.

Препараты, используемые для терапии АГ у детей и подростков:

1. *Ингибиторы АПФ:*

- Каптоприл — стартовая доза 0,3–0,5 мг/кг/сут;
- Эналаприл — 0,08 мг/кг/сут (до 40 мг/сут);
- Фозиноприл — 0,1 мг/кг/сут (до 40 мг/сут);
- Лизиноприл — 0,07 мг/кг/сут (до 40 мг/сут);
- Рамиприл — 2,5 мг/сут (до 20 мг/сут).

Показания: ГЛЖ, нарушения функции почек, СД, МС.

Важно при назначении препаратов данной группы проведение теста на беременность каждые 8 недель и контрацепция у молодых девушек (тератогенный эффект).

2. *БРА:*

- Лозартан — стартовая доза 0,75 мг/кг/сут (до 100 мг/сут);
- Ирбесартан — 75–150 мг/сут (до 300 мг/сут);
- Кандесартан — 4 мг/сут (до 32 мг/сут);
- Валсартан — 2 мг/кг/сут.

Показания: ГЛЖ, нарушения функции почек, СД, МС.

3. *β-Адреноблокаторы:*

- Метопролол — 1–2 мг/кг (до 200 мг/сут) в 2 приема;
- Пропранолол — 1 мг/кг/сут (до 640 мг/сут) в 2–3 приема;
- Бисопролол — 2,5 мг (до 10 мг/сут).

Показания: гиперкинетический тип кровообращения, тахиаритмии, гиперсимпатикотония.



Противопоказаны при бронхиальной астме, при назначении необходимо оценивать эмоциональный статус, мышечный тонус, контролировать уровни глюкозы, липидов, проводить ЭКГ каждые 4 недели (блокады).

4. *АК (дигидропиридиновые):*

- Амлодипин — 0,06 мг/кг/сут (до 10 мг/сут) в 1 прием;
- Нифедипин<sup>SR</sup> — 0,25–0,5 мг/кг/сут (до 120 мг/сут) в 1–2 приема;
- Фелодипин — 10 мг/сут;
- Лерканидипин — 5–10 мг/сут.

Показания: САГ, МС, ГЛЖ, АГ при лечении циклоспорином.

При назначении необходимо оценивать эмоциональный статус, мышечный тонус, отеки на ногах.

5. *Тиазидные диуретики (прил. 3):*

- Гидрохлортиазид — 0,5 мг/кг/сут (до 25 мг/сут);
- Хлорталидон — 0,3 мг/кг/сут (до 25 мг/сут);
- Индапамид<sup>SR</sup> — 1,5 мг/сут;
- Спиронолактон — 1 мг/кг.

Показания: ожирение, САГ.

Важно контролировать уровни ионов калия, глюкозы, липидов, ЭКГ каждые 4 недели.

Для улучшения результата лечения используются фиксированные комбинации препаратов:

- 1) ингибиторы АПФ + Д (Ко-Ренитек, Нолипрел, Тритаце-плюс);
- 2) БРА + Д (Гизаар, Ко-Сентор, Ко-Диован);
- 3) ингибиторы АПФ + АК (Экватор, Престанс);
- 4) БРА + АК (Эксфорж);
- 5) АК + Д.

**Рефрактерная гипертензия.** Рефрактерная гипертензия — АГ, при которой для достижения целевых уровней АД предусмотрены изменения образа жизни и назначение не менее 3 препаратов, включая диуретический препарат в адекватной дозе. Причины рефрактерной гипертензии:

- вторичная гипертензия;
- не соблюдение рекомендаций лечащего врача;
- прибавка в весе;
- длительный прием препаратов, повышающих АД;
- перегрузка объемом: в связи с неадекватной диуретической терапией, прием большого количества поваренной соли, нарастающее снижение функции почек;
- синдром ночного апноэ.

Характеристики препаратов, используемых для лечения АГ, и их дозировка даны в прил. 4–9.

**Профилактика АГ.** Первичная профилактика АГ должна проводиться:

- 1) на популяционном уровне (воздействие на все население);

2) в группах риска (с отягощенной наследственностью, высоким нормальным АД, избыточной массой тела или ожирением, низкой физической активностью).

Профилактическое воздействие должно быть направлено на оптимизацию физической нагрузки и рационализацию питания.

**Прогноз АГ.** При симптоматических гипертензиях прогноз зависит от исхода основного заболевания. АГ в пубертатном периоде чаще обратима. Более серьезный прогноз отмечается у детей со стойким повышением АД невыясненного генеза. Осложнениями АГ чаще являются ГК, сердечная недостаточность.

## ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ КРИЗ

ГК — это клинический синдром, характеризующийся внезапным, острым подъемом АД до высоких значений и появлением или усугублением церебральной, кардиальной симптоматики на фоне вегетативных и гуморальных нарушений. Признаки энцефалопатии могут развиваться как на фоне сердечной недостаточности, так и без нее. ГК всегда создает критическую ситуацию и требует адекватного лечения. Различают осложненные и неосложненные ГК.

*Осложненный* ГК характеризуется острым или прогрессирующим ПОМ, представляющим прямую угрозу жизни больного и требующим немедленного, в течение 1 ч, снижения АД.

*Неосложненный* ГК позволяет более спокойные терапевтические мероприятия, так как не происходит острого или прогрессирующего ПОМ, представляющего потенциальную угрозу жизни, требует снижения АД в течение нескольких часов.

Клиническая симптоматика ГК приведена в табл. 8.

Таблица 8

**Клинические симптомы ГК и характеристика ПОМ**

Орган	Синдром	Симптомы
ЦНС	Развитие острой гипертонической энцефалопатии	Головная боль, тошнота, рвота, зрительные расстройства, судороги, транзиторная ишемическая атака, сонливость, нарушения сознания
Сердце	Острая левожелудочковая недостаточность, отек легкого, ишемия миокарда, инфаркт миокарда	Одышка, стенокардия
Почки	Острая почечная недостаточность	Олигурия, гематурия, протеинурия
Сосуды	Расслоение аорты, разрыв мелких артерий	Внезапная острейшая боль в грудной клетке

*Нейровегетативная форма* ГК характеризуется быстрым началом и выраженным нейровегетативным синдромом, сопровождающимся возбу-

ждением, ознобом, тремором рук, потливостью, болями в животе. Дети отмечают пульсирующую головную боль, головокружение, тошноту, чувство нехватки воздуха. Пульс частый, напряженный, регистрируется выраженное повышение преимущественно САД и несколько меньший прирост ДАД. Криз, как правило, кратковременный (не более 2–3 ч), часто заканчивается полиурией.

*Водно-солевой криз* обусловлен преимущественным нарушением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Обычно развивается постепенно и длится до 5–6 суток, при этом отмечаются одутловатость бледного типа, пастозность тканей, мышечная слабость, давящие боли в сердце. Характерны: сильная нарастающая головная боль, тошнота, рвота, снижение диуреза. Могут отмечаться преходящие очаговые симптомы: афония, ухудшение слуха и зрения. Регистрируется преимущественно повышение ДАД по сравнению с приростом САД, тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте, иногда развиваются аритмии.

Наиболее частые причины развития ГК у детей:

1. *Заболевания почек:*

- приобретенные: острая почечная недостаточность с гиперволемией; острый гломерулонефрит; гемолитико-уремический синдром; нефрит, обусловленный геморрагическим васкулитом; тубуло-интерстициальный нефрит; обструктивная уропатия; почечные конкременты; травма почек; хронические заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит); опухоли (опухоль Вильмса, ренинсекретирующие опухоли);

- врожденные: наследственный нефрит (синдром Альпорта); сегментарная гипоплазия; кистозная дисплазия; поликистозная почка; единичная киста; функциональная асимметрия почек; аномалии сосудов почек (тромбоз или стеноз почечной артерии, особенно после катетеризации почечной артерии); нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена); заболевания почечных артерий; тромбоз, эмболия, инфаркт почки.

2. *Сердечно-сосудистые заболевания:* коарктация аорты; гипоплазия брюшной аорты; недостаточность аортального клапана; артериовенозный свищ; открытый артериальный проток.

3. *Эндокринные нарушения:* аномалии развития коры надпочечников; болезнь Кушинга; нейробластома; феохромоцитомы; первичный гиперальдостеронизм; сахарный диабет; гипертериоз; гиперпаратиреоз и другие состояния, сопровождающиеся гиперкальциемией.

4. *Заболевания соединительной ткани:* дерматомиозит; ювенильный ревматоидный артрит; системная красная волчанка; склеродермия.

5. *Заболевания ЦНС:* менингит; полиомиелит; объемные поражения; семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли–Дея); синдром Гийена–Барре.

6. *Медикаментозные факторы*: гипертензия вследствие отмены препарата (клофелина, метилдопа, анаприлина); ядовитые вещества (свинец, ртуть); стероиды (кортикостероиды, минералокортикоиды); симпатомиметики (эфедрин, мезатон в виде глазных капель у новорожденных); фенциклидин; гормональные контрацептивы; нестероидные противовоспалительные средства.

7. *Прочие факторы*: ортопедические повреждения и процедуры; удлинение нижних конечностей; травма; операции при сколиозе; порфирия; ожоги.

**Патофизиология ГК.** При повышении АД<sub>ср</sub> развивается целый ряд процессов, приводящих к некротическим изменениям в стенках артерий. Микроскопические исследования показали наличие в артериолах чередующихся участков сужения и расширения, нарушений целостности эпителия, а также фибриновые отложения в средней оболочке с явлениями некроза. Данные изменения вызывают сужение почечных артерий, что в свою очередь стимулирует ренин-ангиотензиновую систему, приводя к дальнейшему сужению сосудов почек.

**Диагностика ГК.** Диагноз ГК может быть поставлен при наличии:

- 1) внезапного начала;
- 2) индивидуально высокого уровня АД;
- 3) жалоб кардиального или церебрального характера;
- 4) нейровегетативного синдрома (озноб, дрожь, потливость, чувство жара и др.).

Уровень АД во время ГК может быть различным, поэтому важно оценить тяжесть клинических симптомов и риск развития осложнений. *Абсолютная величина САД и ДАД не имеет решающего значения, более важен фактор скорости его подъема.*

При внезапной тяжелой АГ главное — быстро снизить АД. Экстренное снижение АД необходимо, если появляются или нарастают признаки ПОМ, куда входят следующие симптомы:

- *зрительные* — мелькание «мушек» перед глазами, нарушение остроты зрения, преходящая потеря зрения, выраженные изменения глазного дна (кровоизлияния, экссудаты, отек дисков зрительного нерва);
- *кардиальные* — сильное сердцебиение, тахикардия, кардиалгия, диспноэ, отек легких, высокое АД (ДАД > 110–120 мм рт. ст.), усиленный сердечный толчок, расширение границ сердца, застойная недостаточность, ишемия миокарда или инфаркт миокарда у взрослых;
- *церебральные* — головная боль, головокружение, тошнота, рвота, двигательное беспокойство, очаговые или генерализованные судороги, спутанность сознания (сонливость, ступор, кома);
- *поражения почек* — гематурия, повышение уровня креатинина крови.

Тяжесть состояния определяется скоростью повышения АД, длительностью ГК, а также степенью выраженности органических изменений, обусловленных стойкой гипертензией.

Состояния, требующие быстрого снижения АД:

1) гипертензия (умеренная, тяжелая), сопровождающаяся острой левожелудочковой недостаточностью, внутричерепным кровоизлиянием, расслаивающей аневризмой аорты, тяжелым носовым кровотечением, послеоперационным кровотечением по линии шва;

2) неподдающаяся лечению гипертензия: злокачественная гипертензия, феохромоцитома, черепно-мозговая травма, тяжелые ожоги, назначение предшественников катехоламинов больному, получающему ингибиторы МАО, рецидив гипертензии после снижения дозы гипотензивных средств;

3) гипертоническая энцефалопатия любого происхождения: эссенциальная гипертензия, заболевания почек или почечных сосудов;

4) токсикоз беременных.

Гипертоническую энцефалопатию связывают с острым и значительным подъемом АД. Она сопровождается головной болью, нарушением сознания, офтальмологической симптоматикой. Развитие гемипареза, афазии, гемипареза, ЭЭГ-изменений, поражение ствола мозга требуют широкой дифференциальной диагностики (на ранних этапах трудно исключить другие этиологические причины).

Гипертоническая энцефалопатия является наиболее ярким проявлением ГК у детей. Развивается в случае увеличения АД<sub>ср</sub> выше ауторегуляторных возможностей сосудов головного мозга, что приводит к их резкому расширению. За счет этого имеют место избыточная перфузия тканей на фоне высокого давления и трансудация жидкости с последующим отеком мозга. Следует *избегать слишком выраженного и быстрого снижения АД<sub>ср</sub> у пациентов с хронической гипертензией.*

**Лечение гипертонического криза.** Немедленная коррекция АД у детей необходима:

- при значительном повышении АД: свыше 99-го перцентиля или более чем на 10 мм рт. ст. свыше 95-го перцентиля;
- появлении угрожающих жизни состояний, связанных с ПОМ (отек мозга, гипертоническая энцефалопатия, геморрагический или ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- развитии тяжелой ретинопатии;
- наличии острой левожелудочковой недостаточности и отеке легких;
- появлении признаков острой почечной недостаточности.

Если *ГК неосложненный*, то срочная госпитализация в ОИТР не требуется, он может быть купирован пероральным приемом лекарственных препаратов с быстрым началом и коротким периодом действия. АД снижают в течение 1–2 ч не более чем на 25 % от исходного (более быстрое снижение провоцирует ишемию мозга, сердца и почек), а в течение последующих 2–6 ч до уровня 95-го

перцентиле. Бессимптомное повышение АД в пределах 95–99-го перцентилей требует планового подбора лекарственных препаратов.

Алгоритм неотложной терапии при ГК:

1. Уложить больного, приподнять голову и обеспечить проходимость верхних дыхательных путей (при необходимости — оксигенотерапия).

2. Сублингвально или внутрь назначают *нифедипин* (Коринфар) в дозе 0,25–0,5 мг/кг или Адалат в каплях внутрь каждые 30–60 мин. Можно использовать *амлодипин* (блокатор кальциевых каналов): у детей с массой тела до 15 кг — 1,25 мг, с массой тела 16–30 кг — 2,5 мг, с массой тела свыше 30 кг — 5 мг per os, дозу можно повторить через 6 ч.

3. *Каптоприл* — 0,1–0,2 мг/кг.

4. При недостаточном эффекте добавляют *фуросемид* по 10–20 мг внутрь (или Лазикс в дозе 1–2 мг/кг внутривенно или внутримышечно).

5. При возбуждении и выраженной нейровегетативной симптоматике вводят *диазепам* в дозе 0,3–0,35 мг/кг внутримышечно.

6. Если эффект от лечения отсутствует, назначают *лабеталол* ( $\alpha$ - и  $\beta$ -адреноблокатор) по 50–100 мг в 150–200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия со скоростью 0,5–1,5 мг/мин. При отсутствии клинического эффекта показан перевод в ОИТР.

Первая помощь при феохромоцитоме:

1. Поднять головной конец кровати на 30–40°.

2. Фентоламин в дозе 2,5–5 мг внутривенно с повторным введением препарата каждые 5 мин до снижения АД (10 мг/ч). Вместо фентоламина можно назначить лабеталол или нитропруссид натрия внутривенно.

3. При отсутствии эффекта — госпитализация в ОИТР.

**Неотложная терапия.** Ее основная цель — достаточно быстрое снижение среднего АД. При поступлении в ОИТР ребенку необходимо обеспечить *постоянный кардиомониторинг* (первые 24 ч интервал измерения АД не более 20 мин), оценить *неврологический статус* (в первые 24 ч отмечаем статус каждые 60 мин), обеспечить 2 надежных венозных доступа (один для экстренной волемической поддержки) и провести ряд исследований:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови — белок, мочевины, креатинин, билирубин, электролиты (натрий, калий, кальций, магний), бикарбонат, фосфат;
- определить плазменный уровень ренина и альдостерона;
- общий анализ мочи с микроскопией осадка и определением уровня катехоламинов в моче (по возможности);
- ЭКГ и УЗИ сердца, почек (обратить внимание на почечные артерии), надпочечников;
- осмотр глазного дна;
- рентгеноскопия органов грудной клетки.

Далее необходимо запланировать интенсивность снижения АД — чрезмерная скорость нормализации давления может спровоцировать про-

блемы с ЦНС. Скорость нормализации давления определяется начальными показателями АД, возрастом, преморбидным фоном. На основании литературных данных и собственного клинического опыта можем рекомендовать следующий алгоритм:

1) первые 6 ч от поступления:

- у детей до 12 лет снижаем АД на 20 % от исходного уровня;
- у детей старше 12 лет снижаем АД на 15 % от исходного уровня;

2) 6–12 ч от поступления: снижаем АД на 5–8 % от предшествующего (не стартового!) показателя;

3) далее с интервалами 12–18, 18–24, 24–48, 48–72 ч снижаем АД на 8–10 % от значения, предшествующего этому интервалу времени;

4) не снижаем АД ниже 95-го перцентиля + 10 мм рт. ст. в первые 48 ч.

Препараты неотложной терапии:

1. *Нитропруссид натрия (Нанипрус, Ниприд)* — артериальный и венозный вазодилататор прямого действия — средство выбора практически при всех формах ГК. Вводится внутривенно капельно (лучше через инфузомат) в дозе 0,5–8 мкг/кг/мин (средняя доза — 1–3 мкг/кг/мин). Начало действия — немедленное, продолжительность действия — в течение инфузии, по ее окончании действие прекращается. Регулируя скорость инфузии, можно достичь желаемого АД.

*Требуется постоянного мониторинга*, так как возможно резкое снижение АД. Используется только в ОИТР. Приготовленный *раствор инактивируется на свету*. Вместе с нитропруссидом натрия через один венозный катетер нельзя вводить другие препараты. Имеется риск интоксикации цианидами, особенно при использовании высоких доз, длительном применении (свыше 24 ч), почечной недостаточности. Накопление цианидов вызывает шум в ушах, нечеткость зрительных образов, бред, а также способствует нарушению функции печени — метаболический ацидоз, одышка, тошнота и рвота, головокружение и обмороки. При длительном применении необходим мониторинг цианидов в крови (не выше 10 мг%).

2. *Лабеталол (Трандат, Альбетол)* — селективный  $\alpha$ - и неселективный  $\beta$ -адреноблокатор, блокирует  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы в соотношении 1 : 3. АД снижается в основном за счет уменьшения периферического сопротивления при сохраненном или незначительно сниженном сердечном выбросе. *Снижает активность ренина плазмы*. Однако при комбинации с диуретиками активность ренина возрастает, а гипотензивный эффект усиливается. Это указывает на независимость гипотензивного эффекта от активности ренина плазмы. Повышает уровень калия плазмы.

Начальная доза — 0,25 мг/кг внутривенно медленно, затем каждые 15 мин ее увеличивают на 0,5 мг/кг до общей дозы 1,25 мг/кг; время действия — в пределах 30 мин. Можно вводить в виде постоянной инфузии со скоростью 1–3 мг/(кг × ч). Вторая схема: начальная доза — 0,5 мг/кг —

вводится в течение 2 мин, при отсутствии эффекта дозу повторяют с интервалом 10 мин до максимальной дозы — 5 мг/кг. При болюсном введении пик концентрации отмечается через 2 мин, но уже через 8–9 мин она снижается. Период полувыведения — 3,5–4,5 ч (по данным других авторов — 5–8 ч). С белками плазмы связывается почти 50 % введенной дозы. Метаболизируется в печени без образования активных метаболитов.

Преимущества: один из препаратов выбора при ГК; в отличие от других вазодилататоров не вызывает рефлекторной тахикардии; доза не зависит от функции почек; при перитонеальном диализе и гемодиализе выводится незначительно; в отличие от других  $\beta$ -адреноблокаторов не влияет на метаболизм глюкозы. При использовании препарата может отмечаться поражение печени, как правило обратимое, но возможен и некроз, поэтому необходим мониторинг биохимических показателей печени.

3. *Арфонад (Триметафан)* — ганглиоблокирующий препарат, одновременно блокирует как симпатические, так и парасимпатические узлы. Подавляет влияние нервной системы на периферические сосуды и сердце. Периферическая вазодилатация развивается благодаря прямому действию на гладкие мышцы сосудов, а также вследствие блокады н-холинорецепторов вегетативных ганглиев. Снижение АД происходит за счет расширения периферических сосудов и уменьшения МОК. Отмечается рефлекторная тахикардия. Показан для экстренного снижения АД при острой гипертонической энцефалопатии, отеке мозга, расслаивающей аневризме аорты у взрослых.

Используют в виде постоянной внутривенной инфузии со скоростью 10–15 мкг/кг/мин, по некоторым данным до 50 мкг/кг/мин (у взрослых в виде 0,1%-ного раствора, со скоростью 30–50 капель/мин). Доза подбирается в зависимости от уровня АД. Действие арфонада проявляется через 1–2 мин, достигает максимума через 5 мин и заканчивается через 10 мин после прекращения введения.

Из побочных эффектов может развиваться тахикардия, задержка мочи, паралитическая задержка кишечника. Может применяться у детей на фоне повышенного внутричерепного давления. Ганглиоблокаторы *противопоказаны* при АГ, связанной с феохромоцитомой (медикаментозная «денервация», вызываемая ганглиоблокаторами, приводит к повышенной чувствительности адренорецепторов тканей, а полностью подавить освобождение катехоламинов из опухоли эти препараты не могут), тромбозе мозговых артерий и остром инфаркте миокарда у взрослых.

4. *Диазоксид (Гиперстат)* — препарат второго ряда для быстрого снижения АД. Относится к бензотиазидам, не имеет диуретического эффекта. Артериальный вазодилататор, действует непосредственно на гладкую мускулатуру сосудов, снижая мышечный тонус. Не уменьшает почечный кровоток.



Вводится только внутривенно (в течение 1 мин) в дозе 1 мг/кг, действие наступает через 1–2 (до 5) мин и продолжается 3–12 ч (до 15 ч). Если начальная доза недостаточна для достижения клинического эффекта, введение повторяют с интервалом 15–20 мин, максимальная доза — 5 мг/кг. С белками плазмы связывается 90 % введенного препарата. Метаболизируется около 60 %, остальная часть экскретируется с мочой в неизменном виде.

К недостаткам относят невозможность регулирования скорости снижения АД. Побочные эффекты — гипергликемия, задержка натрия и воды, часто возникает проходящая тахикардия, тошнота. Для предупреждения задержки натрия и воды может потребоваться введение лазикса.

5. *Апрессин (Гидралазин)* — артериальный вазодилататор, действует непосредственно на гладкие мышцы артерий и артериол. Наиболее эффективен в комбинации с диуретиками или другими средствами для внутривенного введения (лабеталол, диазоксид, антагонисты кальция). Назначают внутримышечно и внутривенно в дозе 0,15–0,2 мг/кг, при внутримышечном введении действие начинается через 15–30 мин, при внутривенном почти немедленно. Дозу можно увеличивать каждые 2–6 ч до максимальной — 1,5 мг/кг.

Период полувыведения составляет 2–3 ч. Метаболизируется в печени за счет ацетилирования (может отмечаться замедление данной реакции у лиц с медленной ацетиляцией). Гидралазин не снижает почечный кровоток, редко вызывает ортостатическую гипотонию. При применении данного препарата может отмечаться рефлекторное учащение ЧСС и увеличение МОК (возрастает потребность миокарда в кислороде). Другие побочные эффекты — тахикардия, тошнота, рвота, головная боль, диарея, покраснение лица, потливость. Поскольку действие препарата наступает не сразу и эффект не выражен и труднопредсказуем, его целесообразно использовать у больных с умеренной гипертензией. При аритмиях и сердечной недостаточности не применяют.

6. *Фентоламин (Регитин)* — блокатор  $\alpha$ -адренорецепторов, блокирует  $\alpha_1$ - (постсинаптические) и  $\alpha_2$ -адренорецепторы (пресинаптические). Уменьшая адренергические сосудосуживающие влияния, вызывает расширение главным образом мелких кровеносных сосудов — артериол и прекапилляров. Так как действие препарата кратковременно, он используется при гипертонических кризах, показан при феохромоцитоме. Вводят внутривенно в дозе 0,5–2 мг (у взрослых 1 мл 0,5%-ного раствора), действие наступает через 30–60 с, пик действия — через 5 мин, продолжительность — 20–60 мин.

Гипотензивное действие препарата сопровождается повышением сердечного выброса (вследствие прямого стимулирующего влияния на сердце), усилением моторики ЖКТ и секреции желудка. Плохо перено-

сится при длительном лечении. К нежелательным эффектам относят: головокружение, набухание слизистой оболочки носа, тошноту, рвоту, диарею, тахикардию и аритмии. Противопоказан при ИБС, выраженной сердечной недостаточности, нарушениях мозгового кровообращения.

7. *Нифедипин (Адалат, Коринфар)* — блокатор кальциевых каналов, обладает антиангинальной и гипотензивной активностью. Является мощным вазодилататором — оказывает прямое действие на стенки артериол, обусловленное селективной блокадой медленных кальциевых каналов гладких мышц. Способен вызывать натрийурез.

Назначают сублингвально, внутрь, внутривенно капельно. Дозы: 0,25–0,5 мг/кг внутрь или под язык, 0,2–0,5 (до 1) мкг/кг/мин внутривенно в виде постоянной инфузии. Начало действия при сублингвальном применении — через 10–20 мин, пик — через 30 мин, продолжительность — 4–5 ч. Побочные эффекты — покраснение лица, головная боль, головокружение, тошнота и рвота, учащенное сердцебиение, ортостатическая гипотония.

8. *Каптоприл (Тензиомин, Ангиоприл, Капотен)* — блокирует ангиотензин-конвертирующий фермент, вследствие этого ингибирует превращение неактивного ангиотензина I в активный вазопрессорный ангиотензин II и устраняет его вазоконстрикторное действие на артериальные и венозные сосуды. Снижает образование альдостерона в надпочечниках. Снижает АД при любом исходном уровне ренина, но в большей степени при повышенном. Это делает препарат *средством выбора при реноваскулярной гипертензии*.

Способен повышать сердечный выброс, уменьшает конечно-диастолическое давление в левом желудочке и снижает сосудистое сопротивление. Снижает давление в легочных венах и артериях. Не изменяет или незначительно увеличивает ЧСС, не влияет на почечный кровоток. Способствует повышению уровня калия в сыворотке крови. С белками плазмы связывается только 25–30 % препарата. Период полувыведения свободного каптоприла — 1 ч, а в комплексе с метаболитом — 4 ч. Почками экскретируется в неизменном виде 50 % дозы. При почечной недостаточности  $T_{1/2}$  увеличивается до 21–32 ч. Гипотензивный эффект потенцируется одновременным назначением диуретиков. Назначают перорально в дозе 0,5–2 мг/кг каждые 6 ч, действие начинается через 30 мин и продолжается до 6 ч.

В связи с замедленным началом действия не используется в критических ситуациях. Возможные побочные эффекты: кожная сыпь и нарушение вкусовой чувствительности, снижение аппетита; головокружение и головная боль; реже — тахикардия, боли в животе, протеинурия, повышение почечных трансаминаз, нейтропения.

9. *Клофелин (Клонидин, Гемитон, Катапрессан)* — относится к группе симпатолитических средств центрального действия. Является аго-

нистом  $\alpha$ -адренергических рецепторов, понижает АД за счет уменьшения влияния вазопрессорных центров ствола мозга. Снижение АД происходит главным образом за счет снижения сердечного выброса и ЧСС; ОПСС уменьшается незначительно, хотя и имеется расслабление емкостных сосудов. Поскольку рефлекс барорецепторов не затронут, постуральная гипотензия, как правило, не возникает.

Понижение АД клофелином сочетается со снижением сопротивления сосудов почек с сохранением почечного кровотока. Секреция ренина обычно снижается. Действуя на периферические пресинаптические  $\alpha$ -адренорецепторы, ингибирует высвобождение норадреналина и вызывает снижение уровня катехоламинов в плазме. Как и другие адренергические блокаторы может задерживать натрий и жидкость в организме. При внезапном прекращении лечения клофелином нередко возникает синдром отмены: повышение АД, тахикардия, потливость, беспокойство.

Доза — 2–6 мкг/кг (у взрослых — 0,5–1 мл 0,01%-ного раствора), причем одну половину дозы вводят внутривенно, вторую — внутримышечно; начало действия — через 6–10 мин, максимум действия наступает через 20–40 мин, продолжительность — 2–8 ч. Период полувыведения препарата составляет 12–16 ч, 60 % дозы экскретируется почками, в основном в виде метаболитов. В ответ на внутривенное введение возможно первоначальное повышение АД. Внутривенную дозу лучше развести в 10 мл изотонического раствора.

Побочные эффекты: часто возникают сухость во рту и заторможенность — они могут быть заметно выражены, зависят от дозы и совпадают по времени с антигипертензивным эффектом.

Препарат противопоказан при депрессии, выраженной сердечной недостаточности, тяжелом атеросклерозе сосудов головного мозга.

10. *Фуросемид (Лазикс)* — назначают внутривенно в дозе 1–2 мг/кг, начало действия при внутривенном введении — в первые 5 мин, при приеме внутрь — через час; продолжительность выраженного действия — 2 ч. Действует препарат преимущественно на уровне медуллярного разводящего сегмента восходящего колена петли Генле, ингибируя совместный транспорт натрия, калия и хлоридов и, соответственно, повышая их секрецию; снижает реабсорбцию кальция и магния в петле Генле — до 30–35 % профильтровавшихся ионов может теряться.

Побочные эффекты, обусловленные диуретическим действием, — снижение ОЦК, гипонатриемия и гипокалиемия. Вследствие гиперкальциурического эффекта длительное применение фуросемида может приводить к образованию камней в почках, особенно у новорожденных. После внутривенного введения высоких доз может наблюдаться ототоксическое действие.

Помимо перечисленного, лечебные мероприятия могут включать:

- назначение седативных препаратов при выраженном возбуждении пациента;

- возвышенное положение верхней половины туловища.

При отсутствии венозного доступа можно использовать перечисленные препараты перорально и сублингвально.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ

Артериальная гипотензия — патологический симптомокомплекс, характеризующийся снижением системного АД и сопровождающийся рядом клинических симптомов, отражающих уменьшение кровотока и перфузионного давления во всех органах и тканях.

**Эпидемиология.** В детском возрасте распространенность артериальной гипотензии колеблется от 3 до 21 %, обычно имеет место у детей более старших возрастных групп. У девочек в пубертатный период она встречается чаще. При этом наблюдается понижение АД (систолического и/или диастолического) за пределы возрастной нормы (ниже 5-го перцентиля).

**Этиология и патогенез.** Артериальная гипотензия — психосоматическое полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит наследственная и конституциональная предрасположенность, реализующаяся под влиянием внешних отягощающих, провоцирующих и триггерных факторов (табл. 9). Главный фактор развития артериальной гипотензии — генетическая детерминированность заболевания, которая считается фактором большого риска.

Таблица 9

### Характеристика генетически обусловленных артериальных гипотензий

Форма и причина гипотензии	Диагностические критерии
Синдром Гительмана (Gitelman), мутация гена натрий-хлоридного котранспорта (SLC12A3), NCST.	– гипокалиемия, алкалоз; – гипомагниемия, гипокальциурия; – ренин плазмы ↑, альдостерон ↓
Синдром Барттера (Bartter): – пренатально: гидроамнион; – постнатально: тяжелая гиповолемия	– гипокалиемия, алкалоз; – ренин плазмы ↑, альдостерон ↓; – простагландин E2 ↑, гиперкальциурия
Псевдогипоальдостеронизм 1-го типа: – мутация гена минералокортикоидного рецептора; – мутация ENaC	– альдостерон ↑; – гиперкалиемия, ацидоз
Дефицит альдостерон-синтазы	альдостерон ↓

Окончание табл. 9

Форма и причина гипотензии	Диагностические критерии
Врожденная адреналгиперплазия, дефект синтеза кортикостероидов (мутация гена CYP21A2): – чаще дефицит 21-гидроксилазы; – реже дефицит 3β-гидроксистероиддегид-	– альдостерон ↓ (потеря солей); – гидроксипрогестерон ↑

рогеназы	
Дефицит дофамин-β-гидроксилазы	– ортостатическая гипотензия; – снижение адреналина и норадреналина в крови и моче

Частота выявляемой наследственной предрасположенности колеблется от 15 до 80 %, причем она чаще передается по материнской линии (36–54 %), реже — по отцовской (20–25 %) или обоим (13 %) линиям. Отмечается однотипность гемодинамических реакций изменений АД у детей и их матерей. Вероятно, ребенку передаются от родителей чаще по аутосомно-доминантному типу наследования особенности вегетативного гомеостаза и тип реагирования ВНС на неспецифический стресс.

Кратковременное и умеренное понижение АД у здоровых детей связано с его естественными колебаниями в зависимости от положения тела, суточного биоритма (с наибольшим снижением в предутренние часы). АД понижается после еды, физического и психического утомления, пребывания в душном помещении и по ряду других причин. При нарушениях равновесия в активности нейроэндокринных систем регуляции сосудистого тонуса возникают отклонения в уровне АД в большей степени в сторону снижения. Снижение АД связано с разнонаправленными изменениями сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления, что объясняет наличие 3 гемодинамических форм: сердечной, сосудистой и смешанной. Предрасполагающими факторами являются: наследственная предрасположенность, перинатальная патология, очаги хронической инфекции, частые инфекционные заболевания, гиподинамия, нарушение режима дня, умственное переутомление.

Различают физиологическую и патологическую (соответственно первичную и симптоматическую) гипотензию. *Физиологическая артериальная гипотензия* — изолированное снижение АД, которое не сопровождается жалобами и снижением работоспособности. Она наблюдается у спортсменов, при адаптации организма к условиям высокогорья, тропическому климату. Физиологическая гипотензия может быть лабильной или транзиторной. При низком АД без других проявлений необходимо иметь ввиду артериальную гипотензию, являющуюся следствием конституциональных особенностей, индивидуальным вариантом нормы.

*Патологическая артериальная гипотензия* (первичная артериальная гипотензия, нейроциркуляторная гипотензия) встречается у детей в 4–10 % случаев. В возникновении первичной артериальной гипотензии ведущее значение имеют наследственная предрасположенность, а также экзогенные и эндогенные факторы, способствующие реализации наследственной предрасположенности.

Гипотензия может быть лабильной (с периодами обострения и ремиссии) и иметь обратимое течение или принимает стойкий характер с

возможным развитием ортостатического синдрома. Симптоматическая гипотензия бывает острой (при обмороке, коллапсе, шоке, сердечной недостаточности) или хронической. Она встречается при эндокринной патологии (гипотиреоз, гипофизарная недостаточность), миокардитах, пороках сердца, гастритах и язвенной болезни, инфекционных заболеваниях и интоксикациях. Гипотензия может быть также результатом применения ряда медикаментозных средств.

Формы вторичной артериальной гипотензии:

1. *Эндокринная:*

- адренокортикостероидная недостаточность;
- первичная болезнь Аддисона;
- вторичный гипопитуитаризм;
- гипотиреоз и другие нарушения эндокринных желез;
- генетически детерминированные формы.

2. *Кардиальная:*

- прогрессирующая сердечная недостаточность, острая сердечная и сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок);
- аритмия (выраженная тахикардия или брадикардия), гипотензия после приступа пароксизмальной тахикардии;
- стеноз аорты, стеноз легочной артерии, тетрада Фалло, стеноз митрального клапана, ДМЖП;
- миокардиты ревматического и инфекционного генеза;
- субэндокардиальный фиброэластоз.

3. *Нейрогенная:* первичная вегетативная дисфункция, вторичная вегетативная дисфункция, посткоматозная гипотензия, гидроцефалия, энцефалопатия.

4. *Ренальная:* нефрит с потерей электролитов, несахарный диабет, эконефропатия.

5. *Гиповолемическая:*

- дегидратация любой этиологии;
- кровопотеря или потеря плазмы.

6. *Индукцированная лекарственными средствами:*

- антигипертензивные препараты, нитраты, ингибиторы фосфодиэстеразы, седативные;
- передозировка антигистаминных, атропиноподобных препаратов, антагонистов кальция и др.

Клинические проявления первичной гипотензии многообразны. Жалобы объединяются в гипотензивные симптомокомплексы:

- церебральный;
- астеноневротический;
- сердечно-сосудистый;
- желудочно-кишечный.

У пациентов отмечается эмоциональная лабильность, которая проявляется плаксивостью, быстрой сменой настроения, утомляемостью, общей слабостью. Дети часто жалуются на головную боль (особенно во второй половине дня) давящего, ноющего характера, головокружение (в основном, после сна, при резкой перемене положения тела, продолжительных перерывах в приеме пищи). Характерны также боли в области сердца, чаще кратковременные, ноющие или колющие, обычно они наблюдаются при физической нагрузке или утомлении. Нередко расширение границ сердца, приглушение сердечных тонов («вагусное сердце»), брадиаритмия, феномен ранней реполяризации желудочков (на ЭКГ), возможно развитие вегетативных пароксизмов вагоинсулярного типа. Обилие жалоб церебрального характера обусловлено нарушениями мозгового кровотока. Могут наблюдаться ортостатические нарушения — слабость, головокружение в вертикальном положении, при вставании, потеря сознания. Разнообразные кризовые состояния считаются важной чертой больных с артериальной гипотензией. У части детей выявляется протеинурия. Жалобы гастроэнтерологического характера свойственны  $\frac{1}{3}$  детей (снижение аппетита, абдоминалгии, диспептические расстройства).

Диагноз артериальная гипотензия основывается на уровне АД — уровень АД менее 5-го перцентиля или ниже нижних пограничных показателей для детей данного возраста и клинических данных. В пользу диагноза свидетельствует наследственная отягощенность по артериальной гипотензии.

Дифференциальный диагноз проводится между физиологической и патологической гипотензией, симптоматической артериальной гипотензией при эндокринной и соматической патологии, интоксикациях и др.

**Лечение.** Лечебные мероприятия включают нормализацию режима дня с достаточным (не менее 9 ч) ночным сном, рациональное чередование труда и отдыха, достаточную двигательную активность, рациональное питание и медикаментозную терапию.

Рекомендованы ежедневное пребывание на свежем воздухе и динамические виды спорта: коньки, лыжи, велосипед, бег в медленном темпе, быстрая ходьба, танцы, плавание, гребля. Показаны все виды массажа — общий, точечный с использованием курсов (10–13 процедур) рефлексотерапии (иглорефлексотерапия, массаж биологически активных точек и др.). У детей старшего возраста может использоваться иглорефлексотерапия, лазерорефлексотерапия.

Важна психотерапия (индивидуальная, групповая, семейная), позволяющая корригировать взаимоотношения ребенка с окружающей социальной средой, устранить отрицательные психоэмоциональные факторы, выработать адекватную реакцию на стрессовые ситуации.

Питание должно быть полноценным, рекомендуется 4–5-разовый прием пищи, употребление достаточного количества жидкости (молоко, отвары шиповника, свежесваренный байховый чай, натуральный кофе, которые следует выпивать по утрам и равномерно в течение дня).

Медикаментозная терапия необходима, если немедикаментозное лечение неэффективно (при условии, что его проводили не менее 6 месяцев). Немедикаментозную терапию нужно продолжать также на фоне приема лекарственных препаратов. Цель терапии — воздействие на 3 ведущих синдрома: психоэмоциональный, вегетативной дисфункции и артериальной сосудистой гипотензии.

Медикаментозную терапию начинают с фитотерапии — назначения адаптогенов, которые по степени общеукрепляющего, тонизирующего и вазопрессивного эффекта делятся на 3 группы:

- 1) общетонизирующие: золототысячник, эхинацея, фенхель, ламинария, крапива, одуванчик, тимьян;
- 2) умеренно стимулирующие: кофе, зеленый чай, корень солодки;
- 3) с сильным стимулирующим эффектом: женьшень, элеутерококк, левзея, лимонник китайский, аралия, заманиха, родиола розовая («золотой корень»). Кроме того, имеется выраженный стимулирующий эффект адаптогенов животного происхождения — пантокрин, ранторин.

Экстракты и настойки из приведенных выше растений назначают в разовой дозе по 1 капле на год жизни 3 раза в день в течение 2–4 недель. Перед сном рекомендуется принимать отвары растительных сборов, обладающих седативным эффектом (валериана, пустырник, боярышник и др.).

Для улучшения показателей центральной и периферической гемодинамики, повышения сосудистого тонуса и нормализации системы его регуляции показаны препараты следующих групп:

- психотропные стимуляторы («пробуждающие амины») — стимулируют центральные и периферические адренергические системы, умеренно повышая АД без существенного учащения сердечного ритма (Сиднофен и Сиднокарб по 2,5–5 мг 2 раза в сутки утром и днем, курс — 2–4 мес.; Фенамин и Индопан по 5 мг в 2 приема);
- адреномиметики — обладают вазоконстрикторным эффектом за счет стимуляции периферических  $\alpha$ -адренорецепторов, что сопровождается повышением как САД, так и ДАД (Фетанол по 5–10 мг/сут в 2–3 приема или его зарубежные аналоги Эффортил и Веритол; селективный периферический  $\alpha$ -адреномиметик Гутрон (мидодрина гидрохлорид) по 2,5 мг 2 раза в день, курс — 20–30 дней; Регултон (амезиния метилсульфат) 5–10 мг 3 раза в день, курс — 20–30 дней);
- холинолитики — назначают при гипотензии на фоне выраженной ваготонии (препараты белладонны: комбинированные препараты красав-



ки с вазоактивным эрготамином, фенobarбиталом — Беллоид, Белласпон, Беллатаминал по 1 таб. 2 раза в день);

- ноотропные препараты (Пирацетам по 0,2 г 3 раза в день; Аминалон по 0,25–0,5 г 3 раза в день; Пиридитол по 5–10 мг 2–3 раза в день; Пантогам по 0,25–0,50 г 3 раза в день, курс — 1–2 мес.).

При головных болях у детей с ангиогипотоническим вариантом мозговой гемодинамики применяются сосудотонические препараты: Кофеин, Цитрамон, Аскофен, в течение 2–3 недель. Для снятия спазма церебральных сосудов у детей с ангиоспастическим вариантом церебральной гемодинамики назначаются Папаверин, Стугерон, Кавинтон, Триган-Е, Спазган, Трентал, курс лечения — 2–4 недели, препараты периодически меняются. При смешанных нарушениях мозгового кровотока лечение заключается в назначении одновременно в половинной дозе спазмолитиков и тонизирующих препаратов. У детей старшего возраста может использоваться иглорефлексотерапия, лазерорефлексотерапия, психотерапия, гипнотерапия.

Клинически значимая артериальная гипотензия у детей всегда требует срочной оценки (острая или хроническая) и адекватных терапевтических действий (АД ниже возрастной нормы более чем на 20 % или же САД  $\leq 70$  мм рт. ст. + 2 × возраст в годах). Данные ситуации требуют неотложных мероприятий, особенно если имеются клинические признаки низкого сердечного выброса:

- нарушение уровня сознания — вялость, сопор;
- холодные, бледные кожные покровы;
- симптом бледного пятна  $\geq 3$  с;
- снижение диуреза — менее 1 мл/кг/ч (особенно опасны ситуации, когда диурез менее 0,5 мл/кг/ч);
- метаболический ацидоз.

Основные причины острой артериальной гипотензии:

1) гиповолемия — кровотечение, потери жидкости через ЖКТ, потери жидкости через почки, ожоги;

2) снижение общего периферического сосудистого сопротивления — распределительный шок, острая надпочечниковая недостаточность, сепсис, передозировка медицинских препаратов и отравления, черепно-мозговая и спинальная травма;

3) снижение сократительной функции миокарда — гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма, миокардит, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс;

4) эндокринные нарушения — острая надпочечниковая недостаточность;

5) отравления — наркотические препараты, барбитураты и др.

Всем пациентам с артериальной гипотензией необходимо обеспечить:

- горизонтальное положение с приподнятым ножным концом кровати;
- надежный венозный доступ (лучше установить 2–3 периферических катетера);
- дотации кислорода через носовые канюли или лицевую маску;
- инфузионную терапию — начинают со сбалансированного электролитного раствора, при отсутствии шока начальная скорость — 20 мл/кг/ч под контролем волемического статуса;
- проведение первичного врачебного обследования органов грудной клетки (наличие пневмоторакса, нарушений сердечного ритма), брюшной полости (перистальтика, признаки кровотечения), включающего оценку наполнения шейных вен;
- постоянный мониторинг SpO<sub>2</sub>, АД, ЧСС, ЭКГ, в тяжелых ситуациях — часового диуреза;
- экстренное выполнение общего анализа крови (Hb, Ht, лейкоциты, тромбоциты, глюкоза крови), определение группы крови и Rh-фактора, электролитов, мочевины, глюкозы, проведение рентгенографии органов грудной клетки.

Дальнейшие терапевтические мероприятия зависят от этиологической причины.

**Прогноз.** Прогноз артериальной гипотензии благоприятный, однако нередко заболевание протекает длительно, периоды улучшения сменяются периодами ухудшения (под влиянием различных неблагоприятных факторов). При вторичной артериальной гипотензии прогноз зависит от течения основного заболевания.

**Профилактика.** Включает правильный режим дня, сочетание учебных занятий с физкультурой и динамическими видами спорта, закаливающие процедуры. Важно выработать у больного психологический и поведенческий стереотип на многие годы жизни, что поможет лучше переносить возможные стрессовые ситуации.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Беляева, Л. М.* Артериальная гипертензия у детей и подростков : монография / Л. М. Беляева, С. М. Король. Минск : БелМАПО, 2005. 129 с.
2. *Выявление и контроль высокого артериального давления у детей и подростков : рекомендации Европейского Общества по Гипертензии // пер. с англ.* Минск, 2009. 44 с.

3. Курек, В. В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В. В. Курек, А. Е. Кулагин. 2-изд. М. : Мед. лит., 2012. С. 190–208.

4. Чичко, М. В. Сосудистые дистонии у детей и подростков : учеб.-метод. пособие / М. В. Чичко, А. М. Чичко, А. В. Сукало. Минск : БГМУ, 2007. 52 с.

*Дополнительная*

5. Кардиология и ревматология детского возраста / под ред. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. М. : Медпрактика-М, 2004. 744 с.

6. Гипертензивный криз. Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста : учеб.-метод. пособие. В 2 ч. / В. В. Курек [и др.]. Минск : БелМАПО, 2002. Ч. 2. С. 201–211.

7. Леонтьева, И. В. Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. М. : Медпрактика-М, 2005. С. 399–460.

8. *Textbook of critical care* / W. C. Shoemaker [et al.]. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, 2000. P. 1079–1097.

**Уровни артериального давления для 90-го и 95-го перцентилей для мальчиков и девочек от 1 до 17 лет  
в соответствии с перцентилими роста**

35

Возраст (годы)	АД (перцентили <sup>1</sup> )	САД (мм рт. ст.) с перцентилими роста <sup>2</sup>														ДАД (мм рт. ст.) с перцентилими роста <sup>2</sup>													
		5 %		10 %		25 %		50 %		75 %		90 %		95 %		5 %		10 %		25 %		50 %		75 %		90 %		95 %	
		м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д
1	90-й	94	97	95	98	97	99	98	100	100	102	102	103	102	104	50	53	51	53	52	53	53	54	54	55	54	56	55	56
	95-й	98	101	99	102	101	103	102	104	104	104	105	106	107	106	107	55	57	55	57	56	57	57	58	58	59	59	60	59
2	90-й	98	99	99	99	100	100	102	102	104	103	105	104	106	105	55	57	55	57	56	58	57	58	58	59	59	60	59	61
	95-й	101	102	102	103	104	104	106	105	108	107	109	108	110	109	59	61	59	61	60	62	61	62	62	63	63	64	63	65
3	90-й	100	100	101	100	103	102	105	103	107	104	108	105	109	106	59	61	59	61	60	61	61	62	62	63	63	63	63	64
	95-й	104	104	105	104	107	105	109	107	111	108	112	109	113	110	63	65	63	65	64	65	65	66	66	67	67	67	67	68
4	90-й	102	101	103	102	105	103	107	104	109	106	110	107	111	108	62	63	62	63	63	64	64	65	65	65	66	66	66	67
	95-й	106	105	107	106	109	107	111	108	113	109	114	111	115	111	66	67	67	67	67	68	68	69	69	69	70	70	71	71
5	90-й	104	103	105	103	106	104	108	106	110	107	112	108	112	109	65	65	65	66	66	66	67	67	68	68	69	68	69	69
	95-й	108	107	109	107	110	108	112	110	114	111	115	112	116	113	69	69	70	70	70	70	71	71	72	72	73	72	74	73
6	90-й	105	104	106	105	108	106	110	107	111	109	113	110	114	111	67	67	68	67	69	68	70	69	70	69	71	70	72	71
	95-й	109	108	110	109	112	110	114	111	115	112	117	114	117	114	72	71	72	71	73	72	74	73	75	73	76	74	76	75
7	90-й	106	106	107	107	109	108	111	109	113	110	114	112	115	112	69	69	70	69	71	69	72	70	72	71	73	72	74	72
	95-й	110	110	111	110	113	112	115	113	116	114	118	115	119	116	74	73	74	73	75	73	76	74	77	75	78	76	78	76
8	90-й	107	108	108	109	110	110	112	111	114	112	115	113	116	114	71	70	71	70	72	71	73	71	74	72	75	73	75	74
	95-й	111	112	112	112	114	113	116	115	118	116	119	117	120	118	75	74	76	74	76	75	77	75	78	76	79	77	80	78
9	90-й	109	110	110	110	112	112	113	113	115	114	117	115	117	116	72	71	73	72	73	72	74	73	75	74	76	74	77	75
	95-й	113	114	114	114	116	115	117	117	119	118	121	119	121	120	76	75	77	76	78	76	79	77	80	78	80	78	81	79
10	90-й	110	112	112	112	113	114	115	115	117	116	118	117	119	118	73	73	74	73	74	73	75	74	76	75	77	76	78	76
	95-й	114	116	115	116	117	117	119	119	121	120	122	121	123	122	77	77	78	77	79	77	80	78	80	79	81	80	82	80
11	90-й	112	114	113	114	115	116	117	117	119	118	120	119	121	120	74	74	74	74	75	75	76	75	77	76	78	77	78	77
	95-й	116	118	117	118	119	119	121	121	123	122	124	123	125	124	78	78	79	78	79	79	80	79	81	80	82	81	83	81
12	90-й	115	116	116	116	117	118	119	119	121	120	123	121	123	122	75	75	75	75	76	76	77	76	78	77	78	78	79	78
	95-й	119	120	120	120	121	121	123	123	125	124	126	125	127	126	79	79	79	79	80	80	81	80	82	81	83	82	83	82

Окончание прил. 1

Возраст (годы)	АД (перцентили <sup>1</sup> )	САД (мм рт. ст.) с перцентилями роста <sup>2</sup>												ДАД (мм рт. ст.) с перцентилями роста <sup>2</sup>															
		5 %		10 %		25 %		50 %		75 %		90 %		95 %		5 %		10 %		25 %		50 %		75 %		90 %		95 %	
		м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д	м	д
13	90-й	117	118	118	118	120	119	122	121	124	122	125	123	126	124	75	76	76	76	76	77	77	78	78	78	79	79	80	80
	95-й	121	121	122	122	124	123	126	125	128	126	129	127	130	128	79	80	80	80	81	81	82	82	83	82	83	83	84	84
14	90-й	120	119	121	120	123	121	125	122	126	124	128	125	128	126	76	77	76	77	77	78	78	79	79	79	80	80	80	81
	95-й	124	123	125	124	127	125	128	126	130	128	132	129	132	130	80	81	81	81	81	82	82	83	83	83	84	84	85	85
15	90-й	123	121	124	121	125	122	127	124	129	125	131	126	131	127	77	78	77	78	78	79	79	79	80	80	81	81	81	82
	95-й	127	124	128	125	129	126	131	128	133	129	134	130	135	131	81	82	82	82	83	83	83	83	84	84	85	85	86	86
16	90-й	125	122	126	122	128	123	130	125	132	126	133	127	134	128	79	79	79	79	80	79	81	80	82	81	82	82	83	82
	95-й	129	125	130	126	132	127	134	128	136	130	137	131	138	132	83	83	83	83	84	83	85	84	86	85	87	86	87	86
17	90-й	128	122	129	123	131	124	133	125	134	126	136	128	136	128	81	79	81	79	82	79	83	80	84	81	85	82	85	82
	95-й	132	126	133	126	135	127	136	129	138	130	140	131	140	132	85	83	85	83	86	83	87	84	88	85	89	86	89	86

<sup>1</sup> Перцентили АД определены однократным измерением.

<sup>2</sup> Перцентили роста определяются по стандартным кривым роста.

**Значения артериального давления при выраженной и тяжелой форме артериальной гипертензии**

Возраст	Выраженная гипертензия, мм рт. ст.	Тяжелая форма гипертензии, мм рт. ст.
< 7 дней	САД $\geq$ 96	САД $\geq$ 106
8–30 дней	САД $\geq$ 104	САД $\geq$ 110
$\leq$ 2 лет	САД $\geq$ 112, ДАД $\geq$ 74	САД $\geq$ 118, ДАД $\geq$ 82
3–5 лет	САД $\geq$ 116, ДАД $\geq$ 76	САД $\geq$ 124, ДАД $\geq$ 84
6–9 лет	САД $\geq$ 122, ДАД $\geq$ 78	САД $\geq$ 130, ДАД $\geq$ 86
10–12 лет	САД $\geq$ 126, ДАД $\geq$ 82	САД $\geq$ 134, ДАД $\geq$ 90
13–15 лет	САД $\geq$ 136, ДАД $\geq$ 86	САД $\geq$ 144, ДАД $\geq$ 92
16–18 лет	САД $\geq$ 142, ДАД $\geq$ 92	САД $\geq$ 150, ДАД $\geq$ 98

## Приложение 3

**Дозировка наиболее часто используемых диуретиков**

Препарат	Дети от 1 мес. до 12 лет	Подростки / Взрослые
Хлортиазид	по 5–10 мг/кг 2 раза в день	по 0,25–1 г 1–2 раза в день
Гидрохлортиазид	по 0,5–2 мг/кг 1–2 раза в день (максимум 4 мг/кг в день)	по 25–100 мг 1–2 раза в день
Фуросемид	по 0,5–2 мг/кг 1–2 раза в день (максимум 15 мг/кг в день)	по 0,5–2 мг/кг 1–2 раза в день
Буметанид	?	по 0,5–2 мг от 1 раза в день; максимум 10 мг/день
Спиринолактон	по 1–3 мг/кг 2–4 раза в день	по 25–100 мг 2–4 раза в день

## Приложение 4

**Препараты для длительного лечения артериальной гипертензии**

Группа лекарственных средств	Препарат	Доза*, мг/кг/сут	Механизм действия
Блокаторы $\beta$ -рецепторов	Пропранолол (Индерал, Обзидан, Анаприлин)	1–5	Минутный объем сердца $\downarrow$ , ОПСС $\downarrow$ , ренин $\downarrow$
АК	Нифедипин	0,3–1 (до 3)	ОПСС $\downarrow$ , вазодилатация
Вазодилататоры	Празозин, Дигидралазин	0,01–0,5 0,5–5	ОПСС $\downarrow$
Ингибиторы АПФ	Каптоприл	0,5–5	ОПСС $\downarrow$
Стимуляторы центральных $\alpha$ -рецепторов	Клонидин, Альфа-метилдопа	0,005–0,03 10–20	Периферический симпатический тонус $\downarrow$ , ОПСС $\downarrow$
Диуретики	Фуросемид, Спиринолактон	1–5 1–3–5	Внутриклеточный $\text{Na}^+$ и $\text{K}^+$ $\downarrow$ , объем плазмы $\downarrow$

\* Суточная доза делится на три приема.

**Препараты для неотложного лечения гипертензии, назначаемые внутрь или под язык**

<b>Препараты</b>	<b>Дозы</b>	<b>Начало действия</b>	<b>Время действия, ч</b>	<b>Комментарии</b>
Нифедипин	10–20 мг (0,25–0,5 мг/кг)	Через 5–15 мин, пик действия через 15–30 мин	3–5	Блокатор кальциевых каналов. При оральном или суб-лингвальном применении достигается сходный эффект. Вызывает тахикардию
Клонидин	0,2 мг, затем 0,1 мг/ч (максимально 0,7 мг)	Через 30–60 мин, пик действия через 2–4 ч	3–8	Седативный эффект
Каптоприл	6,5–25 мг	При приеме per os — через 15 мин, под язык — через 5 мин, пик действия через 60–90 и 10–30 мин соответственно	4–6	Ингибитор АПФ. Избегать при беременности и недостаточной почечной перфузии. Может резко понижать АД
Празозин	1–2 мг, повторить через 1 ч	Через 15–30 мин	8	Показан при состояниях, связанных с высоким уровнем катехоламинов. Опасаться ортостатической гипотензии
Миноксидил	2,5–10 мг каждые 4–6 ч	Через 0,5–1 ч	12–16	Вызывает тахикардию

**Свойства ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, применяемых внутрь при лечении артериальной гипертензии**

<b>Препарат</b>	<b>Каптоприл (Капотен)</b>	<b>Эналаприл (Энам, Эналаприлат)</b>	<b>Лизиноприл (Зестрил, Принивил)</b>	<b>Фозиноприл (Моноприл)</b>	<b>Рамиприл (Алтас)</b>	<b>Беназеприл (Лотензин)</b>
Цинковые связи (лиганды)	Сульфгидрильные	Карбоксильные	Карбоксильные	Фосфинильные	Карбоксильные	Карбоксильные
Пролекарство	Нет	Да	Нет	Да	Да	Да
Суточная доза	0,3–0,5 (до 5) мг/кг/сут на 2–3 приема; 25–150 мг/сут	0,1–1 мг/кг/сут на 1–2 приема; 5–20 мг/сут	0,01–0,6 мг/кг/сут на 1 прием; 20–40 мг/сут	10–40 мг в 1–2 приема	2,5–20 мг в 1–2 приема	5–40 мг в 1–2 приема
Биодоступность, %	70	40	25	30	60	28
Пути выведения	Почки	Почки	Почки	Почки и печень	Почки	Почки
Период полувыведения, ч	2	11	12	12	110	21
Начало действия, ч	0,5–1	1–2	2–4	2–6	1–2	1–2
Таблетки, мг	12,5; 25; 50; 100	2,5; 5; 10; 20	5; 10; 20; 40	10; 20	1,25; 2,5; 5; 10	5; 10; 20; 40
Парентеральные формы, мг/мл	–	1,25	–	2–6	1–2	1–2

39

**Блокаторы рецепторов к ангиотензину (БРА)**

<b>Препарат</b>	<b>Доза</b>	<b>Кратность приема</b>	<b>Показания</b>	<b>Противопоказания</b>
Кандесартан	0,16–0,5 мг/кг/сут	1 раз в день	Хронические заболевания почек, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность	Двусторонний стеноз почечных артерий, стеноз почечной артерии единственной почки, гиперкалиемия
Ибесартан	75–150 мг/сут	1 раз в день		
Лосартан	0,75–1,44 мг/кг/сут	1 раз в день		
Валсартан	2 мг/кг/сут	1 раз в день		



Свойства кальциевых блокаторов, применяемых внутрь при лечении артериальной гипертензии

Препарат	Верапамил (Калан, Изоптин)	Дилтиазем (Кардизем)	Нифедипин (Адалат СС, Прокардия)	Никардинин (Карден)	Фелодипин (Плендил)
Суточная доза	4–8 мг/кг/сут в 3 приема; 120–480 мг/сут	1,5–2 мг/кг/сут в 2–3 приема; 120– 360 мг/сут	0,3–0,5 мг/кг/сут в 2 приема; 30–180 мг/сут	60–120 мг	5–20 мг
Биодоступность, %	20–25	40	45–70	10–30	20
Период полувыведения, ч	5–18	3–4,5	2–5	8,8	11–18
Связывание с белком, %	85	80	95	98	>99
Выведение	Печень	Почки и печень	Печень	Печень	Печень
Активные метаболиты	+	+	0	0	0
Периферическая вазодилатация	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Коронарная вазодилатация	↑	↑	↑↑	↑↑	↑↑
ЧСС	↔	↔	↔↑/+	↔↑/+	↑/↔+
Сократимость миокарда	↓	↓	↔	↔	↔
Атриовентрикулярная проводимость	↓↓	↓	↔	↔	↔
Сердечный выброс	↔	↔	↔↑/+	↑	↔
Потребность миокарда в O <sub>2</sub>	↓	↓	↓	↓	↓
Таблетки, мг	40, 80, 120	30, 60, 90, 120	10, 20	20, 30	–
Пролонгированные формы, мг	120, 180, 240	60, 90, 120	30, 60, 90	30, 45, 60	5, 10
Парентеральные формы	5 мг/2 мл	5 мг/мл	–	–	–

Свойства применяемых внутрь  $\beta$ -адреноблокаторов

Препарат	Пропа- нолол (Инде- рал)	Атено- лол (Те- нормин)	Мето- пролол (Лопрес- сор)	Надолол (Кор- гард)	Пиндо- лол (Вискен)	Ацебуто- лол (Сек- траль)	Лабета- лол (Тран- дат)	Бетаксо- лол (Керлон)	Пенбу- толол (Лева- тол)
Биодоступность per os, %	30	40	50	30	90	40	25	90	>95
Дозы при гипертензии	0,5–1 (2–5) мг/кг/сут в 2–3 приема	0,5–1,5 (2) мг/кг/сут на 1–2 приема	1–3 (5) мг/кг/сут в 3–4 приема	0,5–1 (2) мг/кг/сут 1–2 раза	15–60 мг 2–3 раза в сут	200–1200 мг 1–2 раза в сут	1–2 (3) мг/кг/сут в 2–3 приема	5–40 мг 1 раз в сут	10–80 мг 1–2 раза в сут
Связывание с белком, %	93	<5	12	30	60	25	50	50	95
Период полувыведения, ч	3–6	6–9	3–4	14–24	3–4	3–13	6–8	14–22	26
Жирорастворимость	+	0	+	0	+	0	+	+	+
Пути выведения	Печень	Почки	Печень	Почки	Почки и печень	Почки и печень	Почки и печень	Печень и почки	Почки
Мембраностабилизирующий эффект	++	0	±	0	+	+	+	±	±
Кардиоселективность	0	+	+	0	0	+	0	+	0
Селективность	$\beta_1 = \beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1 = \beta_2$	$\beta_1 = \beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1 = \beta_2 \geq \alpha_1 > \alpha_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1 = \beta_2$
Внутренняя симпатомиметическая активность	0	+	0	0	++	+	0	0	+
Активные метаболиты	+	0	0	0	0	+	0	0	0
Сила действия (относительная)	10	10	10	10	60	5	2	90	50
Форма выпуска: табл. или капсулы, мг	10, 20, 40, 60, 80, 90	25, 50, 100	50, 100	20, 40, 80, 120, 160	5, 10	200, 400	100, 200, 300	10, 20	20
Парентеральные формы, мг/мл	1	0,5	5	–	–	–	5	–	–

Примечание: + — эффект присутствует; ++ — эффект выражен; ± — эффект низкий; 0 — не эффективны.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы .....	4
Введение .....	4
Артериальная гипертензия.....	5
Гипертензивный криз.....	17
Артериальная гипотензия .....	27
Литература.....	34
Приложения .....	35

Учебное издание

**Кулагин** Алексей Евгениевич  
**Сикорский** Анатолий Викторович  
**Чичко** Алексей Михайлович

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ  
И ГИПОТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ,  
КЛИНИКА, НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий  
Редактор Н. В. Оношко  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 20.06.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2.0. Тираж 99 экз. Заказ 18.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».  
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.