

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

М. В. Чичко, А. М. Чичко, А. В. СУКАЛО

СОСУДИСТЫЕ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 616.12–009.86–053.5 (075.8)

ББК 54.102 я 73

Ч-72

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 25.04.2007 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: доц. В. И. Твардовский; проф. В. А. Кувшинников

Чичко, М. В.

Ч-72 Сосудистые дистонии у детей и подростков : учеб.-метод. пособие / М. В. Чичко,
А. М. Чичко, А. В. Сукало. – Минск : БГМУ, 2007. – 52 с.

ISBN 978–985–462–734–2.

Отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, профилактику и лечение сосудистых дистоний у детей и подростков. Издание иллюстрировано оригинальными схемами и таблицами.

Предназначено для студентов педиатрического факультета.

УДК 616.12–009.86–053.5 (075.8)

ББК 54.102 я 73

ISBN 978–985–462–734–2

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2007

Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков

Сердечно-сосудистая патология — ишемическая (ИБС) и гипертоническая болезни, названные «болезнями цивилизации», — занимает первое место в структуре заболеваемости и смертности населения экономически развитых стран. Артериальная гипертензия является «большим» или основным фактором риска ИБС, сердечной недостаточности, заболеваний головного мозга, почечной недостаточности. Проблема профилактики и лечения артериальной гипертензии у детей и подростков занимает приоритетное положение и в детской кардиологии.

Сосудистые дистонии — группа состояний, сопровождающихся отклонением артериального давления от возрастных норм. Распространенность их у детей составляет от 10 до 35 %. Нарушения сосудистого тонуса наблюдаются в любом возрасте, но наиболее часто — у детей пубертатного возраста и подростков. Не случайно в настоящее время выделяют синдром вегетативной дисфункции (дистонии).

Синдром вегетативной дисфункции (СВД) — состояние, определяемое нарушением вегетативной регуляции сердца, сосудов, внутренних органов, желез внутренней секреции и связанное с первичными или вторичными отклонениями в структуре и функциях центральной и вегетативной нервной системы. Зачастую она предшествует развитию различных психосоматических заболеваний или сопутствует им. В терапевтической практике используется термин нейроциркуляторная дистония (НЦД) — синдром функциональных расстройств сердечно-сосудистой системы, обусловленный нарушением ее регуляции. В невропатологии традиционно использовался термин вегетативно-сосудистая дистония (ВСД), который после уточнения был заменен на термин синдром вегетативной дисфункции (СВД), что является вполне оправданным, т. к. это дает возможность говорить не только о сосудистых дистониях, но и о синдроме вегетативно-висцеральной.

В педиатрической практике принято пользоваться термином «СВД». Это связано с тем, что вегетативные нарушения у детей носят чаще генерализованный или системный характер, реже встречаются локальные изменения. В клинической картине у детей с СВД чаще наблюдаются множественные и разнообразные клинические проявления, свидетельствующие о вовлечении в патологический процесс практически всех органов и систем — сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, эндокринной, иммунной и др. В тех случаях, когда дизрегуляторные изменения отмечаются преимущественно со стороны сердечно-сосудистой системы, можно использовать диагноз «НЦД». Для детей с лабильным повышением или понижением артериального давления, обусловленными нейрогенной сосудистой дизрегуляцией, правомочными могут быть диагнозы: «НЦД по гипертензивному типу» или «НЦД по гипотензивному типу».

Эпидемиология. Вегетативные нарушения у детей могут проявиться практически в любом возрасте, начиная с периода новорожденности, но в разные возрастные периоды, меняется степень их выраженности. Известно, что на

приеме у педиатра, на долю СВД приходится 50–75 % от числа обратившихся детей с неинфекционной патологией. Лица женского пола болеют в 4 раза чаще лиц мужского пола.

Этиология и патогенез. В основе развития СВД лежат первичные (наследственно обусловленные) или вторичные (на фоне соматической патологии) отклонения в структурах и функциях центрального и периферического звеньев вегетативной нервной системы (ВНС). Изменения всех этих систем носят функциональный, т. е. обратимый характер, а значит, данное состояние не представляет угрозы для жизни ребенка. У каждого ребенка с СВД, как правило, имеется несколько факторов, способных играть роль причинных, предрасполагающих, провоцирующих. Среди них необходимо учитывать наследственные, врожденные, перинатальные, психоэмоциональные факторы, гормональный дисбаланс, наличие хронической очаговой инфекции, синдрома внутричерепной гипертензии, а также неблагоприятные экологические факторы и др. (рис. 1).

Предрасполагающими факторами СВД являются физиологически обусловленная «ранимость» гипоталамической области, периоды гормональной перестройки организма, неблагоприятные социально-экономические условия.



Рис. 1. Патогенез вегетативной дисфункции у детей и подростков

Большое значение в генезе СВД имеют неблагоприятные влияния на плод: гипоксия, внутриутробные инфекции, плацентарная недостаточность, быстрые, стремительные роды, неонатальные травмы и др. Вызванные этими факторами церебральные нарушения (сосудистые расстройства) определяют формирование ликворной гипертензии с гиперкатехоламинемией, повреждением гипоталамуса («мозг вегетативной нервной системы») и других отделов лимбико-ретикулярного комплекса, корковых вегетативных центров. Повреждение

лимбической системы определяет эмоциональный дисбаланс ребенка и также способствует формированию вегетативной дисфункции. В зависимости от степени и глубины гипоксии на тканевом уровне вегетативные нарушения могут отмечаться сразу после рождения либо появляться позднее. В последнем случае это можно объяснить наличием у детей мощной системы компенсаторно-приспособительных реакций, обеспечивающих длительное сохранение вегетативного равновесия. К развитию СВД предрасполагают возрастные особенности темпов созревания симпатического и парасимпатического отделов ВНС, нестабильность мозгового метаболизма, гормональные сдвиги (при эндокринной патологии, в препубертатном и пубертатном периодах). Провоцирующие экзогенные факторы: гиподинамия или чрезмерная физическая нагрузка, эмоциональные стрессы, постнатальная черепно-мозговая травма, шейный остеохондроз, очаги хронической инфекции, воздействие малых доз радиации и др.

Имеются убедительные данные о том, что стресс-реакции генетически детерминированы и сформированы как механизм активного приспособления, прежде всего, к внешнесредовым воздействиям. Они реализуются в организме через стресс-систему, представленную в гипоталамической области кортикотропинрелизинггормоном, аргининвазопрессином, симпатической и парасимпатической нервной системой, а также вовлеченными в нее ангиотензином II, цитокинами и др. Сдерживающим фактором развития СВД при действии стрессов является стресслимитирующая система, представленная на центральном уровне γ -аминомасляной кислотой, снижающей возбудимость нейронов, бензодиазепиновым рецепторным комплексом, являющимся вместе с γ -аминомасляной кислотой основным координатором метаболических и поведенческих реакций, опиоидэргической системой, субстанцией P, пептидами δ -сна; на локальном уровне — простагландинами, аденозином, антиоксидантными ферментами (каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза) и антиоксидантами (витамины A, E, C), а также системой генерации оксида азота (NO).

В генезе СВД основой является либо чрезмерная активация стресс-системы, либо недостаточная активность стресслимитирующей системы. В результате этого стресс приводит к дезинтеграции деятельности вегетативной нервной системы: симпатического, парасимпатического и метасимпатического ее отделов. Последний представлен ганглиями и сплетениями внутренних органов, образующих функциональную систему, наделенную автономностью и обеспечивающую локальную секрецию и кровоток. Длительное или чрезмерное по силе воздействие врожденного и (или) приобретенного фактора приводит к повреждению автономной нервной системы, при этом можно выделить различные уровни повреждения: органной, тканевой, клеточный, мембранный. Все они составляют морфологический субстрат психологических и соматовегетативных нарушений, возникающих как следствие повреждения.

Известно, что симпатический отдел ВНС возбуждается диффузно, действует эрготропно, обеспечивая энергетику физической и психической деятельности за счет увеличения числа и силы сердечных сокращений, ускорения проводимости, изменения деполяризации, повышения АД. Симпатический отдел ВНС вступает в прямой контакт с миокардом, а не с внесердечными нервными

ганглиями (как парасимпатическая), в результате чего она экстренно может менять функцию сердца. Парасимпатический отдел ВНС возбуждается более ограниченно, действует трофотропно, обеспечивая восстановление нарушенного гомеостаза, трофику органов и тканей.

Вегетативная нервная система обеспечивает физическую, психическую деятельность и поддержание гомеостаза, поэтому при ее дисрегуляции страдает адаптация к физическим и психическим нагрузкам, а также возникает несостоятельность ее по восстановлению нарушенного равновесия. В результате формируется дефицит основного энергетического субстрата — АТФ, ресинтез которого отстает от потребления. Компенсаторно увеличивается транспорт кислорода, прежде всего, за счет усиления работы сердечно-сосудистой системы (повышение ЧСС и АД), органов дыхания (учащение дыхания, увеличение МОД). Возрастает «колебательность» системы кровообращения за счет преобладания центральных либо автономных механизмов регуляции. Затем наступает истощение регуляторных механизмов, что ведет к увеличению напряжения сердечно-сосудистой системы в покое (вне физической и психической деятельности). Отмечается хронический дефицит АТФ, ведущий к катаболическим процессам и распаду белков, мембранным нарушениям в клетках миокарда, гипокалиемии, накоплению недоокисленных продуктов обмена (молочная и пировиноградная кислоты и др.), раздражающих нервные окончания и формирующих клиническую картину СВД. Разрешающими факторами выступают различные стрессоры: инфекционные (наиболее часто), эмоциональные, физические, токсические и др. В формировании типа СВД имеет значение преобладание того или иного отдела ВНС, а также изменение чувствительности α - и β -адренорецепторов к адренергическим воздействиям: повышение при гипертензивном и снижение при гипотензивном типе СВД.

Нейровегетативные нарушения при СВД у детей чаще проявляются в трех вариантах: СВД по гипертензивному, гипотензивному и кардиальному типам (табл. 1).

Таблица 1

Классификация СВД

Типы	Клинические синдромы поражения ССС	Течение	Степень тяжести
Симпатотонический	Кардиалгический Аритмический Гипертензивный Гипотензивный	Без кризов	Легкая
Парасимпатико-тонический (ваготонический)	Цереброваскулярный Миокардиодистрофический Периферический сосудистый	С кризами: – симпатико-адреналовые; – вагоинсулярные; – смешанные	Средняя
Смешанный	То же	То же	Тяжелая

Клиническая картина СВД. СВД — это сугубо клинический диагноз, так как только внимательно анализируя жалобы, анамнез и различные симпто-

мы, врач может определить наличие нарушения равновесия в вегетативной нервной системе, уточнить его характер, локализацию.

Дети с СВД могут предъявлять самые разнообразные жалобы. У детей младшего возраста более отчетливы вагусные нарушения, у старших нарастает частота симпатических реакций, что связано с возрастными особенностями развития обоих отделов ВНС. Они, как правило, плохо переносят поездки в транспорте, душные помещения, иногда у них возникают головокружение и даже кратковременные потери сознания (обмороки). Нередко отмечается лабильное артериальное давление, повышенная утомляемость, беспокойный сон, нарушение аппетита, неустойчивое настроение, раздражительность. Могут отмечаться боли, неприятные ощущения в ногах, которые нередко сопровождаются, онемением, зудом; обычно они появляются перед сном и усиливаются в первой половине ночи (при ваготонии). Нарушается процесс засыпания, дети не могут найти удобное положение для ног (симптом «беспокойных ног»). Часто предъявляются жалобы на частое мочеиспускание, нередко диагностируется энурез.

Наряду с нарушением вегетативного гомеостаза у детей с СВД выявляются психоэмоциональный, неврологический и соматический синдромы. Психосоматический синдром может характеризоваться как состояние астении (слабость, утомляемость, раздражительность, истерические реакции), гипостении (апатия, чувствительность к обидам, нерешительность, робость), гиперстении (повышенная возбудимость, тревожность, страхи, раздражительность). Неврологическая симптоматика имеет резидуальный характер и свидетельствует о минимальной мозговой дисфункции, проявляется головными болями, вестибулярными нарушениями. У детей с СВД выявляют признаки гидроцефалии, ликворной гипертензии, дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса.

Реже наблюдается синдром прогрессирующей вегетативной недостаточности. Для его характерны болевые ощущения в различных органах (симпаталгии), сосудистые и трофические нарушения. Синдром может сопровождаться похуданием, недержанием мочи, запорами и др.

Соматический синдром при СВД представлен изменениями со стороны органов дыхания, пищеварения, сердечно-сосудистой и других систем.

Кожные покровы у детей с СВД имеют характерное отличие в зависимости от преобладания ВНС. При ваготонии цвет лица переменчивый (дети легко краснеют и бледнеют), кисти рук цианотичные, влажные, холодные, бледнеют при надавливании пальцем. Часто отмечается мраморность кожных покровов (сосудистое ожерелье), значительная потливость. Кожа нередко сальная, склонна к угревой сыпи, дермографизм красный, возвышающийся. При ваготонии они склонны к полноте, неравномерному распределению избыточно развитой подкожной жировой клетчатки (преимущественно в области бедер, ягодиц, грудных желез). При симпатикотонии отмечается сухость кожных покровов, незначительное потоотделение, белый или розовый дермографизм. Дети с симпатикотонией чаще худые или имеют нормальную массу, несмотря на повышенный аппетит. У девочек с вегетативной дисфункцией нередко отмечаются преждевременное развитие вторичных половых признаков, нарушение менструального цикла, у мальчиков — задержка полового созревания.

Со стороны органов дыхания СВД характеризуется признаками гипервентиляционного синдрома: чувство нехватки воздуха, одышка при отсутствии аускультативных изменений в легких, свистящий вдох, шумный выдох (псевдо-астма). При СВД O_2 в организме достаточно, а симптомы носят психогенный характер и не опасны для больного. Иногда без видимых причин у детей появляются глубокие «вздохи», приступы невротического кашля («спазматический вагусный кашель»), которые проходят после приема транквилизаторов. Эти жалобы отмечаются обычно у детей с преобладанием ваготонии.

Гастроэнтерологические симптомы проявляются дисфагией, аэрофагией, может быть снижение аппетита, повышенное или сниженное слюноотделение, боли в животе, запоры, дисфункция билиарного тракта. Дети с преобладанием ваготонии нередко предъявляют жалобы на тошноту, разнообразные боли в животе, не связанные с приемом пищи (вплоть до именуемых обычно «кишечной коликой»), спастические запоры или поносы, склонность к метеоризму особенно по вечерам и ночью. У этих детей может отмечаться симптомокомплекс дискинезии желчевыводящих путей по гипомоторному типу, проявляющийся тупыми болями в правом подреберье, положительными пузырьными симптомами (чаще Ортнера и Керра), замедлением желчеотделения и гипотонией желчного пузыря (по данным инструментальных методов). С возрастом прослеживается динамика этих изменений: на первом году жизни — срыгивания и колики, в 1–3 года — запоры или понос, в 3–8 лет — циклическая рвота, а в 6–12 лет — симптомы гастродуоденита, дискинезии желчевыводящих путей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы при СВД выделяют гипертензивный, гипотензивный, кардиальный и смешанные типы вегетативной дисфункции. Для СВД по гипертензивному типу характерны гиперкинетический тип гемодинамики: увеличение ударного и минутного объема крови при нормальном или пониженном периферическом сопротивлении, повышение систолического АД при нормальном или пониженном диастолическом. У больных отмечаются склонность к тахикардии, сердцебиению, возможны функциональные расстройства со стороны других органов, что обуславливает большое количество жалоб. Нередко она отмечается у детей и подростков с ускоренным физическим и половым развитием, у части из них развивается гипертоническая болезнь. При СВД по гипотензивному типу имеется гипофункция симпатического отдела ВНС, пониженная чувствительность адренорецепторов к катехоламинам, что приводит к стойкому снижению периферического сопротивления при недостаточном увеличении сердечного выброса. Присутствуют жалобы на утомляемость, слабость, апатию, головную боль, боли в сердце. Характерны ортостатические обморочные состояния, артралгии, у некоторых детей наблюдаются боли в эпигастральной области. При СВД кардиального типа имеются кардиалгии в покое и после физической нагрузки, усиливающиеся при эмоциональном напряжении.

При выраженной симпатикотонии типичны изменчивость настроения, увлеченность, вспыльчивость, чрезмерная чувствительность к боли, бледность кожных покровов, снижение потливости, белый дермографизм, наличие термоневроза, непереносимость жары, душных помещений. При «термоневрозе» с

симпатической направленностью отмечаются подъемы температуры вплоть до гипертермии на фоне эмоционального стресса, чаще в утренние часы. Температура повышается и снижается чаще внезапно и не меняется при парацетамоловой (амидопириновой) пробе. Отмечается термоасимметрия, нормальная температура ночью, хорошая переносимость температуры. Для больных характерны различные нарушения ритма (синусовая тахикардия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и др.), склонность к повышению АД, нормальные границы сердца.

Для выраженной ваготонии характерны чувство нехватки воздуха, периодически глубокие вздохи, «ком в горле», ночные боли в ногах (нарушение мышечной трофики), частые обморочные состояния, мигрени, вестибулопатия, немотивированные боли в животе. Для больных характерны брадикардия, нарушения сердечного ритма, чаще в виде экстрасистолии, приглушение сердечных тонов, расширение границ сердца (ваготоническое сердце), тенденция к гипотензии. Ваготоническая направленность расстройства терморегуляции («термоневроза») проявляется зябкостью, приступами озноба. Температура тела у таких детей повышается до высоких цифр при инфекционных заболеваниях, но при этом после заболевания сохраняется длительный субфебрилитет.

Периферический сосудистый синдром проявляется зябкостью, парестезиями конечностей, ощущением ползания мурашек, болями в конечностях. Вегето-сосудисто-трофический (ангиотрофический) синдром характеризуется поражением нервов, сплетений, иннервирующих верхние и нижние конечности.

Цереброваскулярный синдром проявляется головными болями, локализуемыми в лобной, теменной, височной или затылочной области, головокружением, шумом в ушах, раздражительностью и др. Головная боль в ряде случаев может быть единственной жалобой при СВД. Цефалгии чаще носят двусторонний характер и локализуются в лобно-височной или лобно-теменной областях, иногда с ощущением давления на глаза. Они могут иметь стягивающий, сжимающий или давящий характер и очень редко колющий. Боль появляется во второй половине дня, нередко провоцируется переутомлением, переменной погодой и может быть связана с сосудистыми и ликвородинамическими (гипертензионно-гидроцефальный синдром) нарушениями. При ваготонии возможна пульсирующая боль в одной половине головы по типу мигрени, сопровождающаяся тошнотой или рвотой.

Мигрень — наследственно-обусловленное заболевание ВНС, для которого характерны специфические приступообразные головные боли. Различают неосложненную мигрень и осложненную, при которой имеются только кратковременные нарушения чувствительной, двигательной и речевой сфер. Чаще кризы наблюдаются у девочек школьного возраста, причем у части их они могут прекращаться после установления менструального цикла. Наиболее частыми признаками ауры являются зрительные нарушения. Сверкающие фотопсии возникают, как правило, в строго определенном месте, характерном для каждого больного. Обычно в начале появляется точка или звездочка, которая постоянно пульсируя, увеличивается в размере. После этого из нее формируется зигзагообразная линия. Часто сверкающие фотопсии сменяются скотомами, может

возникать сужение полей зрения. Кроме этого могут встречаться онемение, парестезии, парезы, звон в ушах, афазия.

Течение СВД может быть стационарным (постоянный характер ощущений) или в виде кризов. В англоязычной и отечественной литературе последние называют паническими атаками.

Для симпатoadреналовых кризов характерно внезапное начало, дрожь, озноб, чувство страха, ощущение, что «все плывет перед глазами», тахикардия, боль в сердце, головная боль, повышенное АД, частое мочеиспускание, полиурия и др.

При вагоинсулярных (парасимпатикотонических) кризах имеет место ощущение тошноты, головокружения, ничем не объяснимая зевота, чувство страха смерти, замирания и проваливания, отмечается снижение АД, иногда предобморочное состояние, повышенное потоотделение, респираторные проявления.

Смешанные кризы имеют как те, так и другие признаки. Характер кризов может быть одно- и разнонаправленным с характером вегетативной дисфункции. Криз может продолжаться до 3 ч.

У детей первого года жизни эквивалентом криза может быть так называемое очевидное жизнеугрожающее событие — симптомокомплекс апноэ, бледность, цианоз, потоотделение, гипо- или гипертонус, поперхивание, рвотные движения, обильное срыгивание (Л. Г. Кожарская, 2006).

Исход СВД — излечение, чаще имеет место переход в АГ, ИБС. Возможно патологическое развитие личности (ипохондрия, уход в болезнь). У большинства больных СВД значительно ухудшается качество жизни за счет нарушения эмоционального статуса, снижения толерантности к физическим нагрузкам, снижения познавательной и социальной функции.

Диагноз основывается на клинической картине и выявлении вегетативной дисфункции. Оценивают состояние ВНС (исходный вегетативный тонус — ИВТ (табл. 2), вегетативную реактивность — ВР, вегетативное обеспечение ортостаза деятельности — ВОО).

Таблица 2

Критерии оценки ИВТ

Диагностические критерии	Симпатикотония	Ваготония
Цвет кожи	Бледный	Склонность к покраснению
Сосудистый рисунок	Норма	Мраморность, цианоз
Сальность	Снижена	Повышена, угревая сыпь
Потоотделение	Уменьшено	Повышено
Дермографизм	Розовый, белый	Красный, стойкий
Пастозность тканей (склонность к отекам)	Не характерна	Характерна
Температура тела	Склонность к повышению	Склонность к понижению
Зябкость	Отсутствует	Повышена
Ознобopодобный гиперкинез	Характерен	Не характерен
Температура при инфекциях	Высокая	Субфебрильная
Переносимость духоты	Нормальная	Плохая
Масса тела	Снижена	Повышена
Аппетит	Повышен	Снижен
Жажда	Есть	Нет
ЧСС	Повышена	Снижена

Диагностические критерии	Симпатикотония	Ваготония
САД	Повышено	Понижено
ДАД	Редко	Часто
Обмороки	Редко	Часто
Кардиалгии	Редко	Часто
Сердцебиение	Часто	Редко
3-й тон на верхушке в положении лежа	Не бывает	Характерен
Головокружение, непереносимость транспорта	Не характерно	Характерно
Жалобы на чувство нехватки воздуха, «вздохи»	Не характерны	Часто
Бронхиальная астма	Не характерна	Характерна
Слюноотделение	Уменьшено	Усилено
Жалобы на тошноту, рвоту, боли в животе	Не характерны	Характерны
Моторика кишечника	Атонические запоры	Метеоризм, спастические запоры
Мочеиспускание	Редкое, обильное	Частое, необильное
Ночной энурез	Не бывает	Часто
Аллергические реакции	Редко	Часто
Увеличение л/у, миндалин, аденоиды	Не бывает	Часто
Боли в ногах по вечерам, ночью	Редко	Часто
Зрачок	Расширен	Сужен
Головные боли	Бывают редко	Характерны
Темперамент	Увлекающиеся, настроение изменчивое	Угнетены, апатичны, склонны к депрессии
Физическая активность	Повышена по утрам	Снижена
Психическая активность	Рассеянность, быстрая отвлекаемость, неспособность сосредотачиваться	Внимание удовлетворительное
Сон	Позднее засыпание, раннее пробуждение	Глубокий, продолжительный, замедленный переход к бодрствованию
Вегетативные пароксизмы	Чаще подъем АД, тахикардия, озноб, чувство страха, повышение температуры тела	Чаще одышка, потливость, понижение АД, боли в животе, тошнота
Синусовая аритмия	Не характерна	Характерна
Зубец Т в отведениях V _{5,6}	Уплощенный, ниже 3 мм	Нормальный
Амплитуда зубца Р во 2-м отведении	Выше 3 мм	Ниже 2 мм
РQ на ЭКГ	Укорочен	Удлинен
Интервал ST	Смещение ниже изолинии	Смещение выше изолинии. Синдром ранней реполяризации
Индекс напряжения (КИГ)	Более 90 усл. ед.	Менее 30 усл. ед.

По табл. 2 подсчитывается число ваго- и симпатикотонических признаков. Состояние эйтонии (нормотонии) характеризуется наличием у ребенка раннего возраста не более 7 ваготонических и не более 3 симпатикотонических признаков, у детей дошкольного возраста — не более 6 ваготонических и не более 2 симпатикотонических признаков. У здоровых детей школьного возраста число ваготонических признаков не превышает 4, симпатикотонических — 2, что соответствует эйтонии. У детей с СВД отмечается дисбаланс в обоих отделах ВНС и о характере ИВТ судят по преобладанию количества симпатических или ваготонических признаков по сравнению с эйтонией. ИВТ может быть ваготоническим, симпатикотоническим, дистоническим.

Для определения ИВТ (табл. 3) используется метод кардиоинтервалографии (КИГ). Регистрируют по 100 кардиоциклов ЭКГ во 2-м отведении в клино-и ортоположении. При анализе КИГ рассчитывают ряд показателей: M_0 (мода, с) — наиболее часто повторяющийся интервал R–R в секундах во всем кардиомассиве; ΔX (вариационный размах, с) — разница между максимальными и минимальными значениями R–R в массиве кардиоциклов; AM_0 (амплитуда моды) — частота встречаемости M_0 (% в общем кардиомассиве); $ИН_1$ (индекс напряжения в покое, усл. ед.) — интегральный показатель, вычисляемый по формуле:

$$ИН = \frac{AM_0}{2M_0 \times \Delta X}$$

Таблица 3

Исходный вегетативный тонус по ИН

Исходный вегетативный тонус	ИН, усл. ед.
Эйтония	30–90
Ваготония	<30
Симпатикотония	>90

Для симпатикотонии в покое характерен $ИН_1$ более 90 усл. ед., для ваготонии — менее 30 усл. ед., для эйтонии — от 30 до 90 усл. ед. Дети с дистонией иногда могут иметь нормальный индекс напряжения из-за сочетания ваго- и симпатикотонии. В этих случаях характер СВД определяется по совокупности клинических данных. По результатам КИГ определяется вегетативная реактивность (ВР) — изменение вегетативных реакций организма на внешние и внутренние раздражители. Тип ВР определяется по соотношению $ИН_2$ (индекс напряжения в ортоположении) к $ИН_1$ (в покое). При оценке ВР следует учитывать закон «начального значения» Уайлдера — чем выше уровень исходной активности, тем меньше его изменение. В связи с этим при различных нагрузочных пробах у детей с ваготонией возникает больший размах изменений вегетативных показателей, чем при симпатикотонии. Выделяют симпатикотонический (нормальный), гиперсимпатикотонический (избыточный) и асимпатикотонический (недостаточный) типы ВР (табл. 4). Патологическим является гипер- и асимпатикотонический типы реактивности. Наличие такого типа реактивности в сочетании с клиникой позволяет ставить диагноз СВД.

**Оценка вегетативной реактивности по показателям $ИН_2/ИН_1$
при клиноортостатической пробе**

ИН ₁ в покое, усл. ед.	Вегетативная реактивность		
	нормальная	гиперсимпатикотоническая	асимпатикотоническая
Менее 30	1–3	>3	<1
30–60	1–2,5	>2,5	<1
61–90	0,9–1,8	>1,8	<0,9
91–160 и более	1,5–0,7	>1,5	<0,7

Вегетативное обеспечение ортостаза (ВОО). ВОО оценивают пробой с клиноортостазом. У ребенка в горизонтальном положении оценивают ЧСС, САД и ДАД. Далее в ортоположении в течение 10 минут ежеминутно определяют эти параметры, после чего ребенок снова ложится и в течение 4 минут ежеминутно также определяют те же параметры. По полученным данным строится график: на оси абсцисс откладываются минуты пробы, на оси ординат — ЧСС, САД, ДАД. В норме ЧСС в ортостазе увеличивается на 20–40 %, САД и ДАД изменяются от 5 до 15 мм рт. ст. К исходным цифрам показатели возвращаются к 4-й минуте (табл. 5).

Таблица 5

Показатели гемодинамики, соответствующие нормальной КОП

Показатели	Исходные данные	Динамика данных при КОП, %
ЧСС в 1 мин	Меньше 75	Не больше 40
	76–90	Не больше 30
	Больше 91	Не больше 20
САД, мм рт. ст	Меньше 90	От +5 до +20
	95–110	От 0 до +15
	115–130	От 0 до +10
ДАД, мм рт. ст.	Меньше 60	От +5 до +20
	60–70	От 0 до +15
	75–85 и более	От 0 до +10

Патологических вариантов ответа на пробу может быть несколько.

Гиперсимпатикотонический — характерно более резкое повышение ЧСС, САД и ДАД, жалобы на чувство жара в голове, покраснение лица. Асимпатикотонический — САД и ДАД не изменяется или снижается, ЧСС в пределах нормы или увеличивается более чем на 40 %. Гипердиастолический — с избыточным подъемом ДАД, измененным САД и увеличенной больше нормы ЧСС. Смешанный (симпатоастенический) вариант — сразу при переходе в вертикальное положение отмечается нормальная или гиперсимпатикотоническая реакция, которая на 3–6 минут сменяется выраженным падением давления и ЧСС. Пациент жалуется на головокружение, может возникнуть синкопальное состояние. Асимпатикотонический и симпатоастенический варианты свидетельствуют о недостаточном вегетативном обеспечении и возникают при нарушениях деятельности сегментарных и надсегментарных отделов ВНС. Гиперсимпатикотонический тип реакции свидетельствует об избыточном вегетативном обеспечении. Наиболее дезадаптивным является гипердиастолический вариант реакции

с развитием резкого повышения ОПСС. Однако изменения вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения не всегда бывают однонаправленными (при исходной ваготонии может быть избыточное вегетативное обеспечение, а при симпатикотонии — недостаточное). Это может быть связано с резким компенсаторным повышением тонуса другой системы, что клинически формирует вегетативную дисфункцию по смешанному типу.

Оценку ВОО можно проводить также по показателям КИГ. Для этого сравнивают фактические величины моды, амплитуды моды и вариационного размаха, полученные в ортостазе, с индивидуально-долженствующими, рассчитанными по формулам, приведенным ниже (%).

$$M_{\text{оод}} = 0,603 \times M_{\text{о}} \text{ фактическая в исходном положении} + 195,99;$$

$$A_{M_{\text{оод}}} = 0,34 \times A_{M_{\text{о}}} \text{ фактическая в исходном положении} + 7,37;$$

$$\Delta X_{\text{од}} = 0,42 \times \Delta X \text{ фактическая в исходном положении} + 192,47.$$

Полученные результаты сравнивают с нормативными, приведенными ниже в табл. 6.

Таблица 6

Коридоры нормальных значений показателей КИГ в ортостазе у детей 6–15 лет

Показатель	Среднее арифметическое (M), %	Стандартное отклонение (σ, сигма), %
M _{оо}	100	8
A _{M_{оо}}	100	27
ΔX _о	100	25

Анализируются в первую очередь A_{M_{оо}} и ΔX_о, отражающие соответственно тонус симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Колебания этих параметров отражают характер вегетативного обеспечения ортостаза. ВОО может быть нормальным, недостаточным и избыточным, а избыток или недостаток вегетативного обеспечения может быть абсолютным или относительным.

Вегетативное обеспечение ортостаза абсолютно избыточно в тех случаях, когда: A_{M_{оо}} превышает нормальные показатели, а величина ΔX_о находится в пределах нормы (M ± 1σ); A_{M_{оо}} превышает нормальные показатели, а величина показателя ΔX_о ниже нормы.

Об относительном характере избыточного вегетативного обеспечения ортостаза свидетельствует снижение показателя ΔX_о при нормальном значении показателя A_{M_{оо}}.

Если показатели A_{M_{оо}} и ΔX_о находятся выше нормальных величин (>M + 1σ), говорят о компенсированном избытке вегетативного обеспечения ортостаза.

Вегетативное обеспечение ортостаза считается абсолютно недостаточным в тех случаях, когда показатели A_{M_{оо}} ниже (<M – 1σ), а ΔX_о выше (>M + 1σ) нормальных величин. При относительной недостаточности ВОО величины ΔX_о находятся в пределах нормы, а значение A_{M_{оо}} ниже нормальных показателей.

Диагноз мигрени без ауры и с аурой основывается на основании диагностических критериев.

Диагностические критерии мигрени без ауры:

1. Наличие не менее двух признаков из следующих:

а) односторонняя локализация головной боли;

б) пульсирующий характер головной боли;

в) умеренная или выраженная интенсивность головной боли, снижающая активность больного;

г) усиление интенсивности головной боли при ходьбе по лестнице и обычной физической нагрузке.

2. Наличие хотя бы одного признака из следующих: а) тошнота; б) рвота; в) фоно-, фотофобия.

Длительность приступа — от 4 до 72 ч. Не менее пяти приступов в анамнезе, отвечающих вышеперечисленным критериям.

Для мигрени с аурой существуют свои диагностические критерии:

1. Наличие не менее трех признаков из следующих:

а) полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной корковой и/или стволовой дисфункции;

б) по крайней мере один симптом ауры развивается постепенно в течение более 4 минут;

в) ни один из симптомов ауры не длится более 60 минут;

г) длительность светлого промежутка между аурой и началом головной боли менее 60 минут.

2. Наличие двух и более приступов, отвечающих критерию 1.

Также должна быть исключена органическая патология, а в случае ее наличия устанавливается тесная временная связь со временем начала приступов.

Дифференциальная диагностика СВД проводится с вторичными гипер- и гипотензиями, миокардитами, функциональной кардиопатией, миокардиодистрофией, тиреотоксикозом, психическими заболеваниями и др.

Признаками, исключающими диагноз СВД, являются увеличение размеров сердца, диастолические шумы, ЭКГ-признаки поражения сердца, повышение острофазовых показателей (если они не связаны с каким-либо сопутствующим заболеванием), застойная сердечная недостаточность. При миокардите на первый план выступают клинические и параклинические признаки поражения миокарда, эффект от лечения. Для СВД характерен полиморфизм симптомов, вегетососудистые кризы, постоянный субфебрилитет, нормальные острофазовые показатели. При тиреотоксикозе имеет значение характер тахикардии (постоянная, сохраняется в горизонтальном положении и ночью), исследование функции щитовидной железы. При психических заболеваниях, наряду с вегетативной симптоматикой, имеются психические нарушения: бред, галлюцинации и др. Наиболее частым проявлением миокардиодистрофии является нарушение процессов реполяризации. Стабильность этих нарушений, усугубление их при проведении функциональных проб позволяет отличить вегетативную дисгормональную миокардиодистрофию от СВД.

Лечение СВД должно быть индивидуальным, комплексным. Рациональный режим дня, устранение гиподинамии, физических и психических перегрузок, нормализация эмоциональной сферы. Изменение стиля жизни включает

снижение уровня жизненных притязаний до того, который может быть обеспечен генетически детерминированными биологическими возможностями организма, и переход на посильные профессиональные виды деятельности. С успехом используются психотерапевтические методики: прогрессивную нервно-мышечную релаксацию по Джекобсону, аутотренинг (самогипноз) по Шульцу, методику биологической обратной связи и др. Необходима психотерапевтическая коррекция всех членов семьи. Часто бывает достаточно убедить больного изменить образ жизни, характер питания, избавиться от курения, и это дает хороший терапевтический эффект.

Массаж — один из ключевых немедикаментозных методов лечения СВД. По В. Райху при массаже и мануальной терапии достигается снятие «мышечного панциря» и высвобождение при этом вегетативной и сексуальной энергии. При симпатикотонии показан массаж воротниковой области, грудной клетки и волосистой части головы. Применяется дыхательная гимнастика с использованием медленного глубокого диафрагмального дыхания (при соотношении вдох–выдох — 1:2), которая снимает внутреннюю тревогу, напряжение. При ваготонии рекомендуется массаж живота, крестца, нижних конечностей. Показаны общеукрепляющие и закаливающие мероприятия при конституциональной недостаточности и пубертатных нарушениях, устранение очагов хронической инфекции.

Дети с СВД должны заниматься утренней гимнастикой, им полезны плавание, катание на лыжах, коньках, настольный теннис, бадминтон, дозированная ходьба. Не рекомендуются занятия групповыми видами спорта (футбол, баскетбол, волейбол), видами спорта, связанными с ударами и сотрясениями (бокс, борьба, кикбоксинг).

Диета полноценная с достаточным количеством минеральных веществ и витаминов. Детям с повышенной симпато-адреналовой активностью необходимо ограничить поваренную соль, чай, кофе. Исключить из рациона копчености, острые блюда, шоколад. При повышенной парасимпатической активности рекомендуется достаточное количество жидкости, маринады, чай, кофе (лучше с молоком), различные соки, настои, компоты и др.

Медикаментозная терапия направлена на устранение причин СВД, коррекцию трех основных ее синдромов: психоэмоционального, сосудистой дистонии, вегетативной дисфункции.

В качестве базисной медикаментозной терапии СВД в детской практике используют:

а) нейрометаболические препараты: ноотропы (пирацетам-ноотропил, пиридигитол-энцефабол) и ноотропоподобные препараты (пикамилон, аминалон, глутаминовая кислота, фенибут);

б) психотропные стимуляторы (сиднокарб, дуплекс), которые, воздействуя на норадренергические и в меньшей степени дофаминергические структуры, обладают сильным стимулирующим эффектом;

в) центральные (амизил) и периферические (беллатаминал) холинолитики;

г) сосудистые препараты с ноотропным действием (трентал) и ангиопротекторы (пармидин, кавинтон);

д) адаптогены с общестимулирующим действием (настойки элеутерококка, женьшеня, лимонника, заманихи, аралии).

Для нормализации эмоциональной сферы показаны: психотерапия; седативные препараты растительного происхождения (валериана, пустырник, мята и др.); малые транквилизаторы (тазепам, рудотель, феназепам и др.); психостимуляторы (настойки лимонника, женьшеня, радиолы и др.); детям старшего возраста при неэффективности транквилизаторов «мягкого» действия — нейрорептики (сонолакс, теролен).

Назначаются средства для купирования межприступных симптомов типа пароксизмов:

- при симпатикотонии — β -адреноблокаторы (анаприлин, пропранолол, нодалол и др.) и β - и α -адреноблокаторы (лабеталол);
- при ваготонии — холинолитики центрального и периферического действия (амизил, циклодол), стимуляторы симпатического тонуса (кофеин, глутаминовая кислота, сиднокарб и др.);
- при смешанных пароксизмах — беллоид, беллатаминал, белласпон.

Может проводиться коррекция отдельных симптомов:

- астения — сиднокарб, ацефен;
- гипервентиляционные расстройства — дыхательная ЛФК;
- вестибулярные расстройства — стугерон, торекан и др.

Для улучшения микроциркуляции и нормализации сосудистого тонуса показаны трентал, стугерон, циннаризин, ксантинола никотинат, винпоцетин, копламин, кавинтон и др. С целью улучшения обменных процессов в ЦНС назначают: а) нейрометаболические препараты и ноотропы (пирацетам-ноотропил, пиридитол-энцефабол) и ноотропоподобные препараты (пикамилон, аминалон, глутаминовая кислота, фенибут);

Детям с признаками резидуально-органической церебральной недостаточности назначаются курсы церебролизина. Рассасывающая терапия (лидаза, плазмол) способствует улучшению тканевого обмена, регенерации тканей, улучшению тканевой проницаемости в зонах соединительнотканых рубцов, кровоизлияний. Целесообразно назначение мембранопротекторов и антиоксидантов (витамины Е, А, цитохром С, веторон, ксидифон, оротат калия, магния: магнерот, магне В6, панангин и др.).

При СВД гипертензивного типа используют валериану, пустырник, боярышник, магнолию, пастушью сумку и др.; при СВД гипотензивного типа — элеутерококк, лимонник китайский, настойку корня женьшеня и др.; при кардиальном типе СВД — боярышник, пустырник, шиповник, горицвет и др.

Для купирования приступов мигрени хороший эффект у детей оказывает ципрогептадин (перитол) $\frac{1}{2}$ –1 таблетка 2 раза/день ($\frac{1}{3}$ дозы утром, $\frac{2}{3}$ — перед сном). Используют препараты спорыньи: эрготамина гидротартрат по 0,0005–0,001 под язык; 0,2%-ный раствор дигидроэрготамина 10–20 капель внутрь и др. (эрготамин противопоказан детям, страдающим заболеваниями почек, печени, артериальной гипертензией). Хороший эффект дает назначение комплексных препаратов, содержащих эрготамин и кофеин (кофетамин, кофергот, анкофен). Кофергот содержит, кроме эрготамина (1 мг) и кофеина (100 мг), 0,125 мг

белладонны и 30 мг фенобарбитала. В начале приступа принимается 1–2 таблетки. Иногда легкие приступы купируются приемом только анальгетиков.

В межприступный период эффективны стугерон (циннаризин) по 1 таблетке (0,025 мг) 2–3 раза/день 1–3 мес. и другие церебральные вазодилататоры (трентал, винпоцетин, копламин, кавинтон и др.). Для профилактики мигрени назначаются антагонисты кальция (нифедипин, дилтиазем, нимодипин), β -адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, надолол и др). В последнее время для профилактики приступов мигрени используют антиконвульсанты (фенобарбитал, дифенин). Топирамат (топомакс) назначают $1/2$ –1 таблетке (50 мг) 1 раз/день на ночь.

Лечение вегетативных пароксизмов проводят индивидуально с учетом их циркадности (табл. 7). Подавление активности того или иного отдела ВНС во время криза может быть компенсаторным, и, подавляя этот отдел, можно усугубить, усилить криз. Поэтому важно не только купирование самого приступа, но и проведение комплексной и длительной терапии в межприступный период.

Таблица 7

Оказание помощи детям с вегетативными кризами

Симпатико-адреналовый криз	Ваго-инсулярный криз
Психотерапия и седативная фитотерапия	Психотерапия и седативная фитотерапия
Транквилизаторы: седуксен, реланиум	Амизил
Сонапакс	Адаптогены: настойка женьшеня, элеутерококка и др.
Комбинация: седуксен + синопакс	Беллоид, беллалатминал $1/2$ –1 таблетка на ночь
Пирроксан	Антигистаминные препараты (при аллергических реакциях)
Обзидан 0,5–1 мг/кг разовая	Атропин п/к

Профилактика включает здоровый образ жизни, ограничение физических и эмоциональных перенапряжений, раннюю диагностику и адекватную коррекцию вегетативных нарушений, санацию хронических очагов инфекции.

Артериальные гипертензии у детей и подростков

Артериальная гипертензия (АГ) — мультифакторное 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.

По МКБ-10 выделяют I10 эссенциальную (первичную) гипертензию; I11–I12 гипертоническую болезнь с преимущественным поражением (соответственно) сердца, сердца с СН и без СН, с поражением почек.

Эпидемиология. Заболевание проявляется стойким хроническим повышением САД или ДАД, характеризуется частотой от 15 до 45 % в популяции. В США повышенное АД регистрируется у 30–40 % взрослого населения. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в Беларуси, 31 % муж-

чин старше 35 лет имеют АГ. Повышение артериального давления у детей и подростков встречается у 5–14 % детей.

Этиология и патогенез. Факторы риска АГ (факторы акселерации) — избыточное употребление поваренной соли, заболевания почек, надпочечников, почечных артерий. Различают следующие факторы риска АГ:

1. Основные: семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, повышение холестерина >6,5 ммоль/л; сахарный диабет.

2. Дополнительные, влияющие негативно на прогноз больного с АГ: снижение холестерина ЛПВП, повышение холестерина ЛПНП, микроальбуминурия при диабете, 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 липопротеидов высокой плотности, повышенным содержанием натоцак глюкозы и иммунореактивного инсулина в крови, снижением толерантности к глюкозе, что в сочетании с артериальной гипертензией 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, ПОМ и сопутствующих заболеваний все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех 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. 8, 9. Точность определения сердечно-сосудистого риска напрямую зависит от того, насколько полным было клинико-инструментальное обследование больного. Например, без данных УЗИ сердца и сосудов больной может быть ошибочно отнесен к категории среднего риска вместо высокого или очень высокого риска.

Таблица 8

Индивидуальный риск осложнений АГ

Факторы риска, ПОМ или сопутствующие заболевания	Степени АГ		
	САД 140–159 мм рт. ст. ДАД 90–99 мм рт. ст.	Степень II САД 160–179 мм рт. ст. ДАД 100–109 мм рт. ст.	Степень III САД ≥ 180 мм рт. ст. ДАД ≥ 110 мм рт. ст.
Нет факторов риска, ПОМ, сопутствующих заболеваний	Риск 1 Низкий	Риск 1 Низкий	Риск 3 Высокий
1–2 фактора риска	Риск 2 Средний	Риск 2 Средний	Риск 4 Очень высокий
>3 факторов риска и/или ПОМ	Риск 3 Высокий	Риск 3 Высокий	Риск 4 Очень высокий
Сопутствующие заболевания или СД	Риск 4 Очень высокий	Риск 4 Очень высокий	Риск 4 Очень высокий

Диагностические критерии метаболического синдрома у детей и подростков

Показатель	Значение
Тг	>1,1 ммоль/л
ХС-ЛВП	>1,3 ммоль/л Мальчики 15–19 лет <1,17 ммоль/л
Глюкоза натощак, моль/л	>6,1 ммоль/л
Центральное ожирение (окружность талии)	>75-го центиля для возраста и пола
АД	>90-го центиля для пола, возраста и роста

В группе низкого риска вероятность развития ССО в ближайшие 10 лет составляет менее 15 %, в группе среднего — 15–20 %, при АГ с высоким риском — 20–30 %, а в группе с очень высоким риском превышает 30 %.

Частота сочетания факторов риска АГ у подростков высокая. Так, у 45 % из них выявляется два и более факторов риска; у 16 % — один; у 39 % — нет факторов риска (рис. 2).

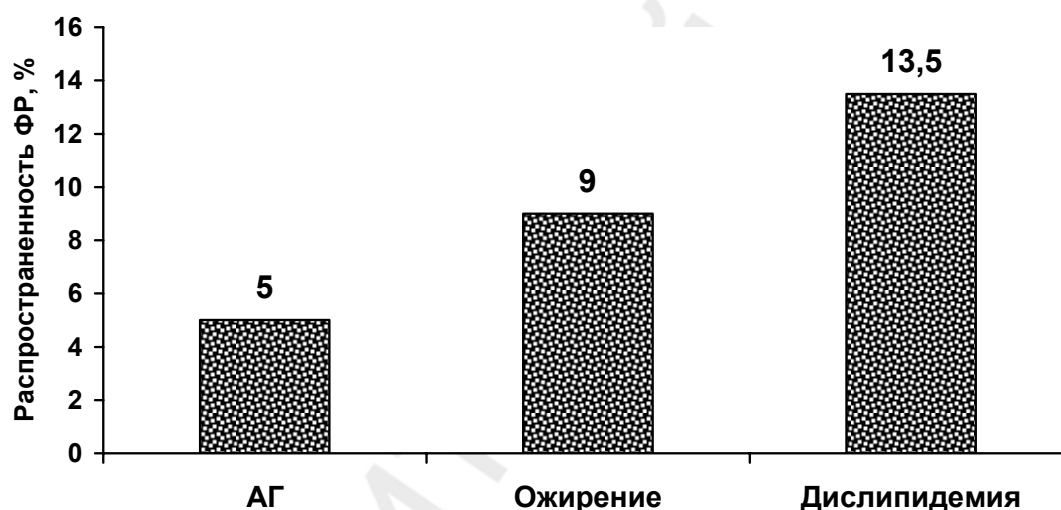


Рис. 2. Распространенность факторов риска АГ у детей и подростков

До пубертатного возраста чаще наблюдается вторичная (симптоматическая) АГ. Вторичная АГ 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 (опухоли 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. (табл. 10).

В основе возникновения АГ лежит наследственный полигенный генетический дефект, проявляющийся рядом структурных изменений (из известных — изменения клеточных мембран) и запускающий РААС-механизм, вызывающий вазоконстрикцию и задержку натрия. Активация прессорной системы, напро-

тив, активирует депрессорную систему простагландинов. Однако после истощения депрессорной системы происходит закрепление АГ. Имеет значение и депрессорная система ангиотензина. Так, под влиянием ренина из ангиотензиногена образуются два типа ангиотензина I: АТ₁₋₁₀ и АТ₁₋₉. Далее под действием АПФ₁ из АТ₁₋₁₀ образуется привычный нам АТII (АТ₁₋₈), а под действием АПФ₂ — новый АТII (АТ₁₋₇).

Таблица 10

Основные причины артериальной гипертензии у детей в зависимости от возраста

До 1 года	1-6 лет	7-12 лет	Подростки
Тромбоз почечных артерий или 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	Эндокринные заболевания	Эндокринные заболевания
Бронхолегочная дисплазия	Нейробластома	Эссенциальная АГ	Преждевременное половое развитие
	Коарктация аорты	Преждевременное половое развитие	

Высказывается предположение, что к развитию АГ предрасположены лица с врожденной олигонефропатией (чаще бывает у новорожденных с малой массой тела).

В развитии АГ доказана роль агматинергической системы (имидазолиновые рецепторы и агматин), неполноценность которой приводит к симпатической гиперактивности, повышению АД, а также развитию метаболического синдрома. У больных с АГ вазодилатирующий ответ периферических сосудов на ацетилхолин подавлен, что указывает на дисфункцию эндотелия (продукция NO), значение последней при АГ изучено пока недостаточно.

Показано значение клеточных механизмов в развитии АГ. Нарушение функции Na⁺-K⁺ насоса является, по-видимому, гететически детерминированным, так же как увеличение Na⁺-Li⁺-трансмембранного обмена, что приводит к повышению концентрации внутриклеточных Na⁺ и Ca⁺, повышению тонуса гладкомышечных клеток артериол и венул. Закрепление АГ реализуется через повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС, дин/см/с⁻⁵ = АД_{ср} × 1333 × 60 / МОК, где АД_{ср} = 0,42 ПД + ДАД, МОК = СО × ЧСС), увеличение ОЦК (рис. 3).

В зависимости от показателей МОК и ОПСС выделяют три вида гемодинамики: эукинетический, гипер- и гипокинетический (табл. 11).

Таблица 11

Типы гемодинамики у здоровых детей

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



Рис. 3. Регуляция АД

Клиническая картина. В большинстве случаев повышение АД у детей выявляется случайно, протекает бессимптомно, особенно у детей раннего возраста. Реже проявляется задержкой физического развития, признаками сердечной недостаточности, одышкой, рвотой, повышенной или пониженной возбудимостью, судорогами.

У детей препубертатного и пубертатного возраста повышение АД чаще встречается при синдроме вегетативной дисфункции и проявляется астено-невротическими жалобами на плохое самочувствие, раздражительность, легкую утомляемость, боли в области сердца, головные боли и т. д. При объективном обследовании выявляют эмоциональную лабильность, тахикардию, усиленный верхушечный толчок, функциональный шум, иногда акцент II тона над аортой. Артериальное давление превышает возрастную норму (>95 центиль) (табл. 12, рис. 4).

Частое бессимптомное течение АД требует обязательного измерения АД при диспансеризации детей с 5–6 лет, при каждом осмотре их в поликлинике и на дому с обязательным использованием манжеты, соответствующей возрасту.

АД может иметь кризовое течение. Гипертонический криз (ГК) — это клинический синдром, характеризующийся внезапным, острым подъемом АД до высоких значений и появлением или усугублением церебральной, кардиаль-

ной симптоматики на фоне вегетативных и гуморальных нарушений. Различают осложненные кризы, характеризующиеся острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней, представляющие прямую угрозу жизни больного и требующие немедленного, в течение 1 ч, снижения АД, и неосложненные. Последние протекают без острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, представляют потенциальную угрозу жизни и требуют снижения АД в течение нескольких часов. Клиническая симптоматика криза приведена в табл. 12.

Таблица 12

Клинические симптомы гипертонического криза, характеристика поражения органов-мишеней

Орган	Синдром	Симптомы
Мозг	Развитие острой гипертонической энцефалопатии	Головная боль, тошнота, рвота, зрительные расстройства, судороги, транзиторная ишемическая атака, сонливость, потеря 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

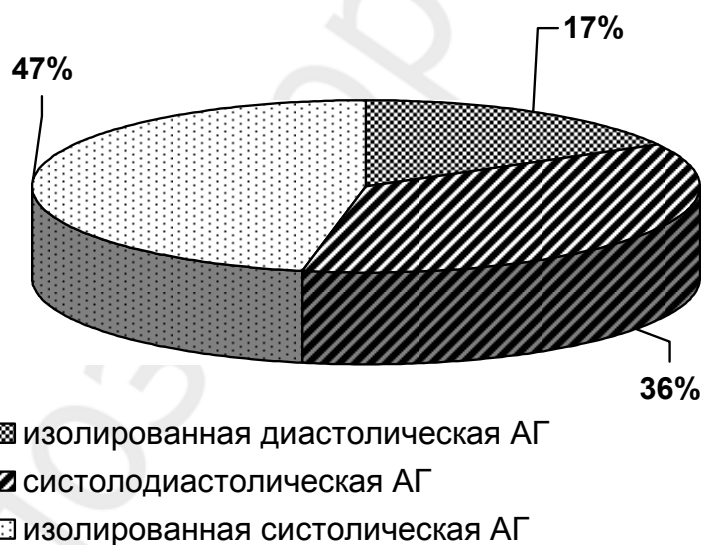


Рис. 4. Типы АГ у детей и подростков:

Нейровегетативная форма ГК характеризуется быстрым началом, выраженным нейровегетативным синдромом, сопровождающимся возбуждением, ознобом, тремором рук, потливостью, болями в животе. Пациенты жалуются на пульсирующую головную боль, головокружение, тошноту, чувство нехватки воздуха. Пульс частый, напряженный, регистрируется выраженное повышение САД и несколько меньший прирост ДАД. Криз кратковременный (не более 2–3 ч), часто заканчивается полиурией.

Водно-солевой криз (обусловлен нарушением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) 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, появление тошноты, рвоты, снижение диуреза. Могут быть преходящие очаговые симптомы: афония, ухудшение слуха и зрения. Регистрируются повышение как САД, так и ДАД, однако прирост ДАД больше, тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте, могут быть нарушения ритма сердца.

Диагноз ГК может быть поставлен при наличии следующих признаков: внезапное начало, индивидуально высокий уровень АД, наличие жалоб кардиального или церебрального характера и (или) 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.

Диагностика АГ. Артериальное давление, как и другие показатели ребенка, повышается с возрастом. Наиболее интенсивно — у грудных детей — на 1 мм рт. ст. в месяц. У детей с 1 года до 5 лет артериальное давление практически не меняется и вновь повышается с 6-летнего возраста и до полового созревания. Более значительно увеличивается систолическое АД (2 мм рт. ст. в год у мальчиков и 1 мм рт. ст. у девочек), чем диастолическое АД (0,5 мм рт. ст. в год). В подростковом возрасте диастолическое АД практически не повышается. Уровень АД определяется не столько возрастом ребенка, сколько ростом. Сопоставление возраста и роста ребенка позволяет избежать гипердиагностики гипертонии при высоком росте и недооценки значений АД при низком. Определяется также выраженная корреляция между уровнями АД и массо-ростовыми индексами — индекс Кетле (отношение массы тела в кг и роста в м²). В возрасте 10–13 лет систолическое АД обычно выше у девочек, после 13 лет — у мальчиков. При одинаковом возрасте более высокие цифры АД наблюдаются у менструирующих девочек. Уровни АД зависят от национальных особенностей и климатических зон. Как правило, у детей, проживающих в южных регионах, АД несколько выше, чем у детей из северных зон. Однако с учетом сроков полового созревания детей в различных географических зонах уровни АД близки.

Артериальное давление измеряется с помощью аускультативного способа Н. С. Короткова. Разовые измерения АД не всегда отражают истинные значения, т. к. повышение АД часто происходит вследствие тревожной реакции больного на «белый халат», на сам процесс наложения манжеты и др. Артериальное давление следует измерять несколько раз (не менее 3) во время различных посещений ребенком врача. Следует придерживаться следующих правил: а) измерять АД в первой половине дня, не ранее чем через 1 ч после уроков физкультуры или контрольных работ; б) измерение проводить в комфортных условиях после 5-минутного отдыха 3 раза с интервалом 3 минуты; в) важно использовать размер манжетки с учетом возраста ребенка (табл. 13); г) измерения АД проводить повторно: за систолическое АД принимается 1-я фаза тонов Короткова, за диастолическое — 5-я фаза или 4-я при феномене «бесконечного» звука (тона).

Рекомендуемая ширина манжетки для детей (ВОЗ)

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

Более точно уровень АД оценивают с помощью суточного мониторирования АД (СМАД). СМАД позволяет установить начальные изменения в величине и суточном ритме АД, проводить дифференциальную диагностику различных форм АГ.

Показаниями для проведения СМАД являются: артериальная гипертензия и гипотензия; синкопальные состояния; кратковременные, трудно поддающиеся регистрации при случайных измерениях, колебания АД; гипертензия «белого халата» (white coat hypertension); рефрактерная к медикаментозной терапии АГ.

Противопоказаний к применению метода СМАД в педиатрии нет. Относительными противопоказаниями могут быть отек предплечья и кисти; петехиальные кровоизлияния; контактный дерматит.

Для СМАД используются полуавтоматические и автоматические аппараты для разовых измерений АД и мониторы для проведения суточного мониторирования АД. Стандартной является методика, при которой автоматическое нагнетение воздуха в манжету и декомпрессия проводятся с интервалом 15 минут днем и 30 минут ночью (от 1 до 120 минут) в зависимости от цели исследования. Во время исследования пациент ведет дневник, в котором отражаются некоторые моменты жизненной активности: физическая, эмоциональная, умственная нагрузка; жалобы (головная боль, сердцебиение и др.), время приема пищи, прием лекарств; время отхода ко сну и пробуждения, качество сна и др. У большинства мониторов предусмотрена возможность для пациента пометить те или иные события во время исследования, а также возможность (при необходимости) внеочередного измерения АД.

Наиболее часто при СМАД анализируются: средние значения систолического, диастолического и среднего АД за сутки, день, ночь; индексы времени (ИВ) и площади гипертензии во время бодрствования и сна; вариабельность АД в различные периоды суток; суточный индекс; величина и скорость утреннего подъема АД. За максимально допустимую величину АД у детей в дневной период времени принимают значения 95 перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста. За максимально допустимое значение АД в ночной период времени принимают величину на 10 % меньше, чем днем. В табл. 14 центили АД представлены с учетом роста ребенка и пола.

Индекс времени гипертензии (ИВ) рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 ч или отдельно для каждого времени суток. В норме он не превышает 25 % для САД. При лабильной

форме АГ индекс времени составляет 25–50 %, при стабильной форме превышает 50 %.

Таблица 14

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

Рост, см	Перцентиль АД сутки		Перцентиль АД день		Перцентиль АД ночь	
	50	95	50	95	50	95
Мальчики						
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
Девочки						
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

Суточный индекс АД (СИ АД) рассчитывается как разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины (рассчитывается по формуле: $СИ = (АД_{ср.дн.} - АД_{ср.ноч.}) / АД_{ср.дн.} \times 100 \%$).

У здоровых детей наблюдается минимальное значение среднего гемодинамического АД в 2 ч ночи с повышением его уровня и достижением первого пика в 10–11 ч утра, затем умеренным снижением к 16 ч и вторым пиком в 19–20 ч. Для большинства здоровых детей характерно ночное снижение АД на 10–20 % по сравнению с дневным уровнем АД. Превышение средних величин ночного АД над дневным (суточный индекс менее 0 %) характерно для детей с симптоматической АГ.

Выделяют 4 группы СИ АД:

1) оптимальная степень ночного снижения САД 10–22 % (dippers — «нисходящий сброс»);

2) недостаточная степень ночного снижения САД 0–10 % (non dippers — чаще у больных с симптоматической АГ (феохромочитома, сахарный диабет, болезнь Иценко–Кушинга, вазоренальная АГ, ХПН, злокачественная ЭГ и др.), при которой не характерны и значительно менее выражены (редуцированы) физиологические циркадные колебания АД;

3) чрезмерная степень ночного снижения САД — более 22 % (overdippers) — может встречаться у детей с ЭГ;

4) ночные пики САД, которые могут превышать дневные величины АД (night-dippers), чаще отмечаются у больных с выраженными степенями ЭГ, при

тяжелых нарушениях функции почек и др. и коррелируют с большей вероятностью развития осложнений.

Для оценки вариабельности АД используют определение наряду с СИ стандартного отклонения или коэффициента вариабельности АД (КВ). Коэффициент вариации (КВ) является расчетным показателем и определяется по формуле:

$$КВ = \frac{СО}{Ср} \times 100,$$

где СО — стандартное отклонение, Ср — среднее значение параметра.

Нормальные показатели коэффициента вариации приведены в табл. 15.

Таблица 15

Нормативные значения коэффициента вариации у здоровых подростков

Показатель	День			Ночь		
	САД	ДАД	АДср.	САД	ДАД	АДср.
Девочки						
КВ%	11,3	16,3	12,3	10,6	14,4	12,1
Мальчики						
КВ%	11,2	14,5	12,1	11,2	14,7	12,7

Данные суточного мониторирования АД позволяют избежать гипердиагностики АГ при избыточной тревожной реакции в виде повышения АД, связанного с осмотром врача («гипертония на белый халат» — white coat hypertension). При этом феномене отмечаются лишь кратковременные подъемы АД выше возрастных норм, в то время как средние величины АД остаются в пределах нормы.

При расчете «индекса гипотензии» вычисляется процент времени, когда АД было ниже 5-го перцентиля для возраста и пола.

При оценке СМАД можно ориентироваться на график ЧСС: в момент засыпания наблюдается резкое урежение ЧСС, а при пробуждении — учащение. По графику ЧСС можно косвенно контролировать глубину сна: если в ночное время отмечалось значительное учащение пульса, значит сон был беспокойным.

Таким образом, суточное мониторирование позволяет получить наиболее полную информацию об уровне и колебаниях АД в течение суток, во время бодрствования и сна, выявить пациентов с недостаточным или чрезмерным снижением АД в ночные часы, больные с ночной гипертензией, которые являются группой высокого риска поражения органов-мишеней. Метод позволяет оценивать адекватность коррекции АД в конце междозового интервала и отсутствия чрезмерной гипертензии на пике действия препарата, что особенно важно при использовании пролонгированных антигипертензивных препаратов, принимаемых 1 раз в сутки.

Для лабильных форм АГ, по данным суточного мониторирования АД, характерно: а) повышение средних значений САД и/или ДАД в пределах 90–95 центиля распределения этих параметров; б) повышение выше нормативных значений индекса времени гипертензии в дневное и/или ночное время в пределах 25–50 %; в) повышенная вариабельность АД.

Для стабильных форм АГ характерно: а) повышение средних значений САД и/или ДАД выше 95-го центиля распределения этих параметров; б) повышение выше нормативных значений индекса времени гипертензии в дневное и/или ночное время более 50 %.

Критерии повышения АД у детей и подростков. Для оценки уровня АД используются либо критерии артериальной гипертензии у детей грудного возраста (рекомендации экспертов рабочей группы Национального института сердца, легких и крови (США), средние возрастные нормативы АД (единые критерии)), либо центильное распределение показателей АД детей с учетом возраста, пола и роста. За нормальное АД принимаются значения систолического и диастолического АД, не выходящие за пределы 10 и 90 центилей распределения с учетом пола, возраста и длины тела ребенка. Значения АД между 90 и 95-м центилями принимаются за «высокое нормальное АД» или «пограничную» артериальную гипертензию. Дети с пограничной артериальной гипертензией подлежат длительному диспансерному наблюдению и активному профилактическому вмешательству из-за угрозы развития АГ. Артериальной гипертензией считается уровень АД, превышающий 95 % центиль кривой распределения при трехкратном его измерении.

Артериальную гипертензию у детей в возрасте до 1 года жизни устанавливают только по уровню систолического АД. У детей данной возрастной группы это обычно симптоматическая гипертензия, связанная с коарктацией аорты, тромбозом почечной вены, поражением надпочечников и др. (табл. 16).

Таблица 16

**Единые критерии артериальной гипертензии
у детей раннего возраста, мм рт. ст.**

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

ВОЗ предлагает считать уровень АД 140/90 мм рт. ст. единым унифицированным критерием артериальной гипертензии начиная с 13-летнего возраста (табл. 17).

Таблица 17

Дифференцированная характеристика АД

Категории	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

Выявление АГ основывается на учете возрастных нормативов АД по таблице центильного распределения либо по формулам — уровень АД более 95

центили или выше верхних пограничных показателей для детей данного возраста. В пользу диагноза АГ свидетельствует наследственная отягощенность по психосоматическим заболеваниям (АГ, ИБС, СВД) (табл. 18, 19).

Таблица 18

Критерии стратификации риска

Факторы риска и анамнеза	Артериальное давление, мм рт. ст.		
	АГ I степень	АГ II степень	АГ III степень
Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1–2 ФР (кроме СД)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3 и более ФР и/или ПОМ, и/или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание. ФР — факторы риска; ПОМ — поражение органов-мишеней (степень гипертрофии левого желудочка, протеинурия и/или креатинурия, генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки); АКС — ассоциированные клинические состояния (гипертоническая ретинопатия; заболевания почек: почечная недостаточность, диабетическая нефропатия; заболевания сердца: СН, стенокардия; цереброваскулярные заболевания).

Таблица 19

Нормальные значения АД, по данным СМАД (Е. О. Brien, I. Staessen, 1996).

Время	Нормальное АД	Предположительно повышенное АД	Несомненно повышенное АД
Сутки	<130/80	>130/80	>140/90
День	<140/90	>140/90	>150/95
Ночь	<120/70	>120/70	>130/80

Степень АГ устанавливается в случаях впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получавших гипотензивные препараты (табл. 17).

При повышенном АД используют:

а) инструментальные исследования: ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД, исследование гемодинамики, ЭЭГ, РЭГ, УЗИ почек, оценка состояния ВНС, глазное дно и др.;

б) биохимические обследования: определение липидного спектра крови (холестерол, триглицериды, холестерол в ЛПНП и ЛПВП); проведение стандартного глюкозотолерантного теста (при ожирении), по показаниям определение уровня гликозилированного гемоглобина; определение уровня катехоламинов (адреналин, норадреналин, при подозрении на феохромоцитому — ВМК, метанефрин); оценку активности РААС (определение уровня ренина, ангиотензина, альдостерона); определение уровня электролитов крови (кальций, натрий, калий) и др.

Дифференциальная диагностика АГ. Первичную артериальную гипертензию дифференцируют с заболеваниями, при которых повышение АД является ведущим симптомом, т. е. с вторичной, симптоматической гипертензией: почечной, эндокринной, нейрогенной и сердечно-сосудистой.

Диагноз вазоренальной гипертензии можно заподозрить по стабильному повышению АД с преимущественным повышением диастолического давления, резистентности к медикаментозной терапии. Диагноз подтверждают на основе

данных ангиографии почечных артерий, УЗИ с доплерографией, выявляющей характер и степень поражения почечных артерий, аорты и ее ветвей. При УЗИ почек обнаруживается уменьшение размеров почек на стороне поражения почечных артерий и некоторое расширение чашечно-лоханочной системы. Паренхиматозные заболевания почек проявляются патологическими анализами мочи (белок, эритроциты, лейкоциты, цилиндры), крови. В диагностике также помогают каптоприловая проба, биопсия почек, УЗИ почек, экскреторная урография, КТ, МРТ.

Артериальная гипертензия эндокринного генеза наблюдается при феохромоцитоме, синдроме Кушинга, адреногенитальном синдроме с гипертензией, гипертиреозе. Гиперкортицизм (синдром Иценко–Кушинга и болезнь Иценко–Кушинга) — состояние, развивающееся в результате гиперфункции коры надпочечников, проявляющееся атипичным ожирением («буйволовое» ожирение), артериальной гипертензией, остеопорозом, гипергликемией. Диагноз основывается на характерных клинических признаках, подтверждается лабораторными данными (высокий уровень кортизола и альдостерона в сыворотке крови и повышенное выведение их с мочой), данными ангиографического исследования, УЗИ, КТ, МРТ.

Для феохромоцитомы (опухоль, секретирующая катехоламины: адреналин, норадреналин) характерны гипертонические кризы с выраженной бледностью, тошнотой, рвотой, болями в животе в момент приступа, могут быть полиурия и полидипсия. Подтверждается диагноз 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.

Клиническая картина диффузного токсического зоба характеризуется синдромами поражения нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, глазными симптомами, увеличением щитовидной железы. Наблюдаются выраженная тахикардия, высокий и быстрый пульс, повышается систолическое АД, диастолическое — снижено. Диагноз подтверждается данными исследования сыворотки крови на уровень тиреоидных гормонов (тироксина, трийодтиронина), тиреотропного глобулина, УЗИ щитовидной железы.

Сердечно-сосудистые причины гипертензии связаны: 1) со стенозом перешейки аорты. Диагностируется легко по повышению АД на верхних конечностях, в то время как на ногах пульс малый или отсутствует и артериальное давление снижено. Диагноз подтверждает УЗИ сердца с доплером; 2) с открытым артериальным протоком (Боталлов), сопровождается повышением АД из-за увеличения минутного объема крови. Диагноз подтверждается наличием систоло-диастолического шума над основанием сердца, УЗИ сердца с доплером; 3) недостаточностью аортального клапана — имеет место повышение только систолического давления с соответствующим увеличением амплитуды пульса и скорости пульса. Диастолический шум над основанием сердца или в точке Боткина–Эрба подтверждает диагноз, как и УЗИ сердца с доплером.

Лечение АГ складывается из двух основных направлений: немедикаментозного и лекарственного, которые определяются степенью гипертензии, харак-

тером течения (транзиторная, лабильная или стабильная) и гемодинамическими особенностями, наличием пораженных органов-мишеней, их функциональной недостаточностью.

Немедикаментозное лечение может быть самостоятельным или фоном для проведения лекарственной терапии. Нефармакологические методы лечения включают:

1. Организацию рационального режима учебы, работы и отдыха: нормализация режима труда, отдыха распорядка дня, ночной сон должен быть не менее 8–9 ч/сут, просмотр телевизионных передач и работа на компьютере ограничиваются 2–3 ч в день. Необоснованно освобождение детей с АГ от занятий физической культурой, т. к. гиподинамия усугубляет вегетативную дисфункцию.

2. Устранение психологических и стрессовых воздействий; релаксация, семейная, индивидуальная психотерапия. Используются аутотренинг, прогрессивная мышечная релаксация, дыхательная гимнастика, хатха-йога, иглорефлексотерапия в сочетании с психотерапией. Борьба с ожирением и нормализация массы тела, отказ от курения и приема алкоголя.

3. Применение физических двигательных нагрузок (без изометрического напряжения: подъем тяжестей, спортивная гимнастика) и физической релаксации (плавание, катание на лыжах, коньках, велосипеде, ходьба, занятия игровыми видами спорта, сочетание физических тренировок с йогой, ритмической гимнастикой). Противопоказаны боевые единоборства (самбо, карате и др.), соревновательные нагрузки, не рекомендуются статические мышечные нагрузки (тяжелая атлетика, борьба, спортивная гимнастика, шахматы, шашки). Физические упражнения должны быть направлены, в первую очередь, на тренировку выносливости, включать в движения большие группы мышц. Объем и интенсивность нагрузок повышается постепенно, при выполнении легкой физической нагрузки ЧСС увеличивается до 140 в минуту, при нагрузке средней интенсивности — до 140–160, а при большой физической нагрузке — более 160 ударов в минуту.

4. Рациональное питание с достаточным количеством овощей и фруктов для поддержания нормальной массы тела (увеличение потребления растительной пищи, уменьшение употребления насыщенных жиров, увеличение в рационе калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах), снижение потребление поваренной соли до 5 г/сут и менее.

5. Прекращение приема препаратов, повышающих АД (кортикостероиды, симпатомиметики, алкалоиды спорыньи, трициклические антидепрессанты и др.).

В рекомендациях ВОЗ — МОАГ (1999) и ДАГ-1 (2000) введено понятие «целевое АД». Это оптимальный уровень АД, при котором наблюдается минимальный риск возникновения возможных сердечных и сосудистых осложнений. Для детей подросткового и юношеского возраста таким АД считается давление ниже 90 центиля возрастного распределения величин АД. Изменение тактики антигипертензивной терапии при условии хорошей переносимости рекомендуется проводить не раньше, чем через 4–6 недель. Продолжительность периода достижения «целевого АД» составляют 6–12 недель (ДАГ-1, 2000).

Детям с симпатикотонией, психоэмоциональным напряжением и гиперкинетическим типом гемодинамики назначают седативные препараты: настойку боярышника, пустырника, валерианы и др. При АГ, сопровождающейся церебральной симптоматикой, тахикардией и неврозом, используют кавинтон, девинкан (винкамин) по 5–10 мг 3 раза/сут до получения эффекта с последующим переходом на половинную дозу 2 раза/день 1–2 мес. Дневные транквилизаторы: тиоредазин (сонапакс) по 20–50 мг/сут; фенибут по 0,25–0,75 г/сут; при мышечном напряжении, тревоге, бессоннице — феназепам по 0,5–1,5 мг/сут. При отсутствии эффекта от этой терапии в течение 3 месяцев и сохранении гиперкинетического типа кровообращения препаратом выбора являются β -адреноблокаторы (пропранолол, обзидан и др.), назначаемые на 2–3 мес. под контролем ЧСС, АД, ЭКГ с последующим медленным снижением дозы до полной отмены (эффект обычно сохраняется в течение 3–6 мес.).

Больным с ваготонией, гипокINETическим типом кровообращения, брадикардией, систоло-диастолическим типом АГ и расстройствами вегетативного характера назначают настои трав с седативным и мочегонным эффектом: лист брусники, трава хвоща полевого, сушеница болотная, зверобой и др., а также небольшие дозы диуретических препаратов.

Медикаментозная терапия АГ показана при наличии факторов риска АГ (рис. 5):

1. Лабильном или стабильном повышении САД на 10–15 мм рт. ст., а ДАД на 5–10 мм рт. ст. выше возрастной нормы, кризовом течение АГ.

2. Неадекватной реакции ЧСС и АД (особенно ДАД) на функциональную пробу с дозированной физической нагрузкой.

3. Отсутствии эффектов от немедикаментозной терапии в течение 6–12 месяцев.

4. Наличии более двух факторов риска развития АГ (отягощенная наследственность, ожирение, повышенное потребление соли и «сольчувствительность», гиподинамия, курение и употребление алкоголя, травмы черепа в анамнезе, длительный психоэмоциональный стресс), наиболее важным из которых является генетическая отягощенность по АГ.

При АГ систоло-диастолического типа и при начальных степенях АГ, протекающих с большим повышением ДАД и ОПС, эффективны блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин, дилтиазем и др.).

Для лечения АГ эффективными комбинациями гипотензивных препаратов являются: диуретик и β -адреноблокатор; диуретик и ингибитор АПФ (или антагонист рецепторов к АТ II); блокатор кальциевых каналов (БКК) из группы дигидропиридинов и β -адреноблокатор (см. табл. в приложении).

В случае непереносимости препаратов первой линии, недостаточного гипотензивного эффекта, наличия метаболического синдрома к лечению могут быть добавлены агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин, табл. 50 мг) и антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозарван, табл. 50 мг; валсаран, табл. 80 и 160 мг; телмисаран, табл. 40 и 80 мг и др.).

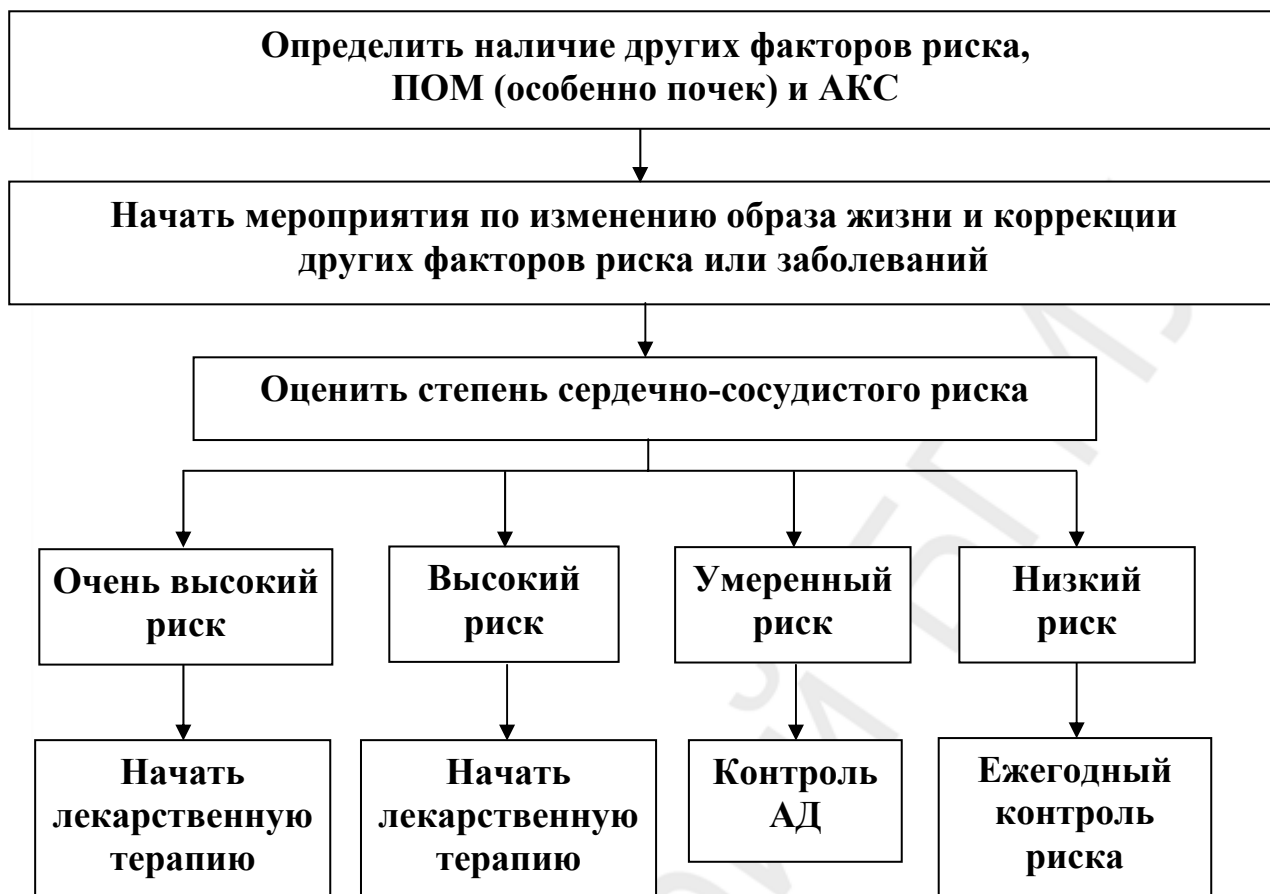


Рис. 5. Тактика ведения лиц с высоким нормальным АД 130–139/85–89 мм рт. ст. при повторных измерениях

Целевым уровнем давления является уровень АД менее 140/90 мм рт. ст., у больных сахарным диабетом — ниже 130/85 мм рт. ст., при ХПН с протеинурией более 1 г/сут — ниже 140/90 мм рт. ст. Достижение целевого АД должно быть постепенным и хорошо переносимым пациентом. Чем выше абсолютный риск, тем большее значение имеет достижение целевого уровня АД.

Если больной относится к группе высокого или очень высокого риска, то следует назначить немедленный прием препаратов для снижения АД. Одновременно назначается терапия по поводу других факторов риска и (или) сопутствующих заболеваний. При неэффективности лечения в течение 2–3 мес., высокой систолической или диастолической гипертензии, гипертонических кризах, детям с органами изменениями, такими, как гипертрофия левого желудочка, ангиопатия сетчатки и др. назначаются гипотензивные препараты (ингибиторы АПФ: каптоприл, эналаприл; блокаторы рецепторов ангиотензина: лозартан, эпросартан; антагонисты альдостерона: альдактон, верошпирон и др.).

В группе среднего риска (она гетерогенна по уровню АД и ФР) допустим мониторинг АД в течение нескольких недель (до 3–6 мес.) для принятия решения о назначении лекарственной терапии, которую проводят при сохранении уровня АД более 140/90 мм рт. ст.

В группе низкого риска следует провести длительное наблюдение (немедикаментозная коррекция) за больным (6–12 мес.) перед принятием реше-

ния. Лекарственную терапию в этой группе назначают при сохраняющемся уровне давления более 150/95 мм рт. ст. Если АД снизилось до уровня менее 140/90 мм рт. ст. — продолжается мониторинг АД и его немедикаментозная коррекция.

Медикаментозная терапия АГ включает также седативные препараты: валериана в драже по 0,02 г 2–3 раза/день, настойка валерианы, боярышника, пустырника, багульника, зверобоя 6 г на 200 мл воды, по 1 десертной – 1 столовой ложке 3 раза/день в течение 1 мес.; осторожно — транквилизаторы: фенибут по 0,25–0,75 г/сут, седуксен 0,3–0,5 мг/кг на прием 2 раза/день во второй половине дня от 1 до 5 мес., при развитии толерантности препараты периодически (через 1–1,5 мес.) меняются. Используют также фитотерапию.

При симптоматической АГ необходимо установить ее причину и нормализовать АД, чаще применяется 2- или 3-компонентная гипотензивная терапия.

Лечение гипертонического криза. Немедленная коррекция АД у детей необходима при таких состояниях, как: а) значительное повышение АД выше 99 центили; б) появление угрожающих жизни состояний (отек мозга, гипертоническая энцефалопатия, геморрагический и ишемический инсульты, субарахноидальное кровоизлияние; в) тяжелая ретинопатия; г) острая левожелудочковая недостаточность и отек легких; д) острая почечная недостаточность

При неосложненном ГК не требуется срочная госпитализация, он может быть купирован пероральным приемом препаратов с быстрым началом и коротким периодом действия. АД в течение нескольких минут – 2 часов снижают не более чем на 25 % (более быстрое снижение провоцирует ишемию мозга, сердца и почек), а в течение последующих 2–6 ч до уровня «рабочего» АД. Бессимптомное повышение АД в пределах 95–99 центили требует планового подбора лекарственных препаратов.

Неотложная помощь при ГК:

1. Уложить больного, приподняв ему 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 в каплях адалат внутрь каждые 30–60 мин.

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 внутримышечно или внутривенно.

5. При возбуждении и выраженной нейровегетативной симптоматике ввести 0,5%-ный раствор седуксена в дозе 0,5 мг/кг внутримышечно.

6. Если эффект от лечения отсутствует, назначают либо лабеталол (α - и β -адероблокатор) по 50–100 мг в 150–200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия со скоростью 0,5–1,5 мг/мин; либо нитропруссид натрия в дозе 0,5–1 мкг/кг/мин внутривенно капельно под контролем АД; либо гидралазин 0,1–0,5 мг/кг внутривенно.

Первая помощь при феохромоцитоме:

1. Поднять голову на 40°.

2. Фентоламин в дозе 2,5–5 мг внутривенно с повторным введением препарата каждые 5 мин до снижения АД (10 мг/ч);

3. Вместо фентоламина можно назначить лабеталол или нитропрусид натрия внутривенно.

Прогноз АГ. При симптоматических гипертензиях зависит от исхода основного заболевания. Артериальная гипертензия в пубертатный период чаще обратимая. Более серьезный прогноз у детей со стойким повышением АД невыясненного генеза. Осложнениями АГ чаще являются гипертонический криз, сердечная недостаточность.

Профилактика. Первичная профилактика АГ заключается в предупреждении ее возникновения у здоровых детей. Она должна проводиться прежде всего тем, у кого родственники больны АГ. Среди этих детей необходимо выявлять лиц с повышенным солевым аппетитом, ожирением. Им необходимо рекомендовать ограничение употребления поваренной соли, слишком мягкой воды (с низким содержанием солей Са и Mg). Активный образ жизни, спортивные упражнения могут быть полезными в профилактике АГ, т. к. они способствуют активизации адренергических и имидазолиновых нейронов в продолговатом мозге и снижению АД.

Вторичная профилактика АГ предусматривает сочетание немедикаментозного лечения и дифференцированной (пожизненной) антигипертензивной терапии.

Артериальные гипотензии у детей и подростков

Артериальные гипотензии (АГипо) — это 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 АГипо колеблется от 4 до 20 %, она чаще встречается в более старших возрастных группах. Девочки страдают артериальной гипотензией несколько чаще, чем мальчики. При этом имеется понижение АД, систолического и (или) диастолического за пределы возрастной нормы (ниже 5-й центили).

Этиология и патогенез. АГипо — психосоматическое полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит наследственная и конституциональная предрасположенность, реализующаяся под влиянием внешних отягощающих, провоцирующих и триггерных факторов. Главный фактор развития АГипо — генетическая детерминированность заболевания, которая считается фактором большого риска. Частота выявляемой наследственной предрасположенности колеблется от 15 до 80 %, причем она чаще передается по материнской линии (36–54 %), реже — по отцовской (20–25 %) или обеим (13 %) линиям. Отмечается однотипность гемодинамических реакций изменений АД у детей и их матерей. Вероятно, что ребенку передаются от родителей, чаще по аутосомно-доминантному типу, особенности вегетативного гомеостаза и тип реагирования ВНС на неспецифический стресс.

Из приобретенных факторов, влияющих на формирование АГипо у детей, к наиболее важным относятся неблагоприятное течение беременности и родов, внутриутробная гипоксия, внутричерепная травма и др. Они способствуют нарушению процесса созревания клеточных структур ЦНС и ее вегетативного отдела, повреждению подкорки, в том числе гипоталамуса, с формированием у ребенка недостаточности регулирующих надсегментарных структур мозга, нейрогормональной дисфункции со снижением активности симпато-адреналовой и повышением активности холинергической системы. Факторами предрасположенности являются высокий инфекционный индекс, наличие хронических очагов инфекции, аллергические заболевания, периоды гормональной перестройки, дисбаланс в питании и др. Важное значение имеют гипокинезия или физическое перенапряжение и переутомление, метеоусловия (выраженность АГипо усиливается в переходные периоды года: осенью и, особенно, весной). Такие психологические факторы, как неправильный стиль воспитания, специфический профиль личности ребенка и подростка, социальные факторы также имеют значение в генезе АГипо. Высказывается предположение, что маскированная депрессия и артериальная гипотензия представляют собой проявление одного и того же заболевания.

В генезе артериальной гипотензии имеет значение снижение сосудистого тонуса вследствие недостаточной функции надпочечников, причем у детей младшего школьного возраста имеет место снижение глюкокортикоидной, а у детей старшего школьного возраста — глюкокортикоидной и минералокортикоидной функций коры надпочечников. Возникновение артериальной гипотензии связывают также с повышением функции холинергической и снижением адренергической систем (изменение чувствительности α - и β -адренорецепторов к нейромедиаторам), что приводит к лабильности показателей мозговой и центральной гемодинамики, нарушает внешнее дыхание, снижает коэффициент утилизации кислорода.

Согласно гуморальной теории, артериальная гипотензия обусловлена повышением активности антигипертензивных гомеостатических механизмов. Среди них важное значение имеет повышение уровня кининов, простагландинов А и Е, обладающих вазодепрессорным действием, почечная экскреция ионов натрия, состояние барорецепторов аорты и крупных артерий, активность калликреин-кининовой системы, высвобождение допамина, натрийуретических пептидов А, В, С, простагландины E_2 и I_2 , оксид азота, адреномедулин, таурин.

Кратковременное умеренное понижение АД у здоровых детей связано с естественными колебаниями его 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 т. д.

При исследовании показателей центральной гемодинамики у детей с АГипо выявляются три варианта отклонений: снижение ОПС при нормальном или несколько повышенном МОК; снижение МОК при нормальном или несколько повышенном ОПС; сниженные МОК и ОПС. Это объясняет наличие трех гемодинамических форм: сердечной, сосудистой и смешанной. В кризовых

ситуациях, вероятно, происходит снижение как сердечного выброса, так и ОПСС, что сопровождается значительным падением всех типов артериального давления.

Различают АГипо физиологическую и патологическую (соответственно первичную и симптоматическую); стадии болезни: транзиторную, лабильную, стабильную; указывают на выраженность мозговой и кардиальной симптоматики, толерантность к физическим и интеллектуальным нагрузкам, частоту и выраженность обмороков и вегетативных кризов, степень снижения работоспособности.

Физиологическая артериальная гипотензия — изолированное снижение АД, которое не сопровождается жалобами и снижением работоспособности ребенка. Она может наблюдаться у спортсменов, при адаптации организма к условиям высокогорья, тропическому климату. Физиологическая гипотензия может быть лабильной или транзиторной. При низком АД, без других проявлений, нужно иметь в виду артериальную гипотензию, являющуюся проявлением конституциональных особенностей, индивидуальным вариантом нормы. Физиологическая АГипо может быть как адаптивной реакцией на высокую тренированность спортсменов, так и акклиматизацией к длительному проживанию в жарком, тропическом климате и в условиях высокогорья.

Патологическая артериальная гипотензия характеризуется не только снижением АД, но и наличием симптомокомплекса болезни. При отсутствии первичной патологии, которая могла бы вызвать АГипо, и транзиторном лабильном ее характере данное состояние расценивается как первичная АГипо (СВД по гипотензивному типу), а при стойкой выраженности всего симптомокомплекса АГипо — как гипотоническая болезнь. Если АГипо развивается как осложнение или проявление доказанной первичной патологии, то она считается симптоматической (вторичной).

Патологическая артериальная гипотензия (первичная артериальная гипотензия, нейроциркуляторная гипотония) встречается у детей в 4–10 % случаев. В возникновении первичной артериальной гипотензии ведущее значение имеет наследственная предрасположенность, а также экзогенные и эндогенные факторы, способствующие реализации наследственной предрасположенности. Гипотензия может протекать в виде лабильной стадии (с периодами обострения и ремиссии) с обратимым течением или стабильной с возможным развитием ортостатического синдрома.

Симптоматическая гипотензия может быть острой (обморок, коллапс, шок, сердечная недостаточность) либо хронической. Наблюдается при эндокринной патологии (гипотиреоз, гипофизарная или надпочечниковая недостаточность), миокардитах, пороках сердца, гастритах и язвенной болезни, инфекционных заболеваниях и интоксикациях. Гипотензия может быть также результатом применения ряда медикаментозных средств (передозировка антидепрессантов, β -адреноблокаторов, иАПФ, антагонистов кальция, атропиноподобных и антигистаминных препаратов).

Клинические проявления первичной АГипо многообразны. Жалобы объединяются в гипотонические симптомокомплексы: церебральный, астеноневро-

тический, сердечно-сосудистый и желудочно-кишечный. Характерна эмоциональная лабильность, что проявляется плаксивостью, быстрой сменой настроения, утомляемостью, общей слабостью. Дети часто жалуются на головную боль (чаще во второй половине дня), давящего, ноющего характера, на 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 наблюдаются при физической нагрузке или утомлении.

Обилие жалоб церебрального характера обусловлено нарушениями мозгового кровотока в виде ангиогипотонического, ангиоспастического и смешанного синдромов, в том числе затруднением оттока венозной крови из полости черепа. Могут наблюдаться ортостатические нарушения: слабость, головокружение в вертикальном положении, при вставании, потеря сознания. Частота тех или иных жалоб у детей и подростков с артериальной гипотензией варьирует в широких пределах (табл. 20, 21).

Таблица 20

Частота жалоб (%) у детей с артериальной гипотензией

Частые жалобы, %	Редкие жалобы, %
Цефалгии — 90	Вегетативные пароксизмы — 22
Повышенная утомляемость и слабость — 70	Снижение аппетита, боли в животе — 22
Эмоциональная лабильность — 72	Боли в животе — 22
Повышенная раздражительность — 47	Субфебрилитет — 18
Снижение PWC170 — 52	Обморочные состояния — 11
Головокружения — 44	Миалгии — 8
Кардиалгии — 37	Артралгии — 7

Таблица 21

Характеристика вариантов артериальной гипотензии у детей

Симптом	Тяжелое течение	Среднетяжелое течение	Легкое течение
Стабильность артериальной гипотензии	Стабильная	Стабильная	Лабильная
Цефалгии	Интенсивные, резко снижающие работоспособность, продолжительность более 2 ч, частота от 2–3 раз в неделю до ежедневных, возникают в первой половине дня, купируются только лекарственными препаратами, приводят к дезадаптации. Продолжительность от 2 до 3 ч	Умеренной интенсивности ограничивающие работоспособность, длительностью до 2 ч, частота от 2–3 раз в неделю до ежедневных, возникают во второй половине дня, купируются лекарственными препаратами	Эпизодические, неинтенсивные, длительностью до 1 ч, купируются самостоятельно
Вегетативные пароксизмы	Вагоинсулярные или смешанного характера с частотой 1 раз в месяц	Вагоинсулярные или смешанного характера с частотой 1 раз в квартал	Отсутствуют

Симптом	Тяжелое течение	Среднетяжелое течение	Легкое течение
Ортостатическая дисрегуляция и обмороки	Головокружения, возникающие при перемене положения тела или при длительном ортостазе. Обмороки ортостатического или вазовагального характера на фоне эмоционального напряжения	Кратковременные головокружения ортостатического характера. В анамнезе редкие обмороки	Головокружения не характерны, обмороки отсутствуют
Дезадаптация	Выраженная, снижение физической и умственной работоспособности, ухудшение успеваемости, снижение социальных контактов	Частичная дезадаптация с умеренным снижением умственной и физической работоспособности, с улучшением после отдыха	Умеренное снижение физической работоспособности в конце дня

Гипотонический криз характеризуется резким падением АД, ниже 80/50–30 мм рт. ст., головной болью, обмороком, с медленным выходом из этого состояния.

Диагноз артериальной гипотензии основывается на уровне АД — уровень АД менее 5-й центили 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 АГипо, симптоматической артериальной гипотензией при эндокринной и соматической патологиях, интоксикациях и др.

Лечение АГипо складывается из двух основных направлений: немедикаментозного и лекарственного, которые определяются степенью гипотензии, характером течения, гемодинамическими особенностями, наличием пораженных органов-мишеней, их функциональной недостаточностью.

Немедикаментозное лечение включает нормализацию режима дня с достаточным (не менее 9 ч) ночным сном, рациональное чередование труда и отдыха, достаточную двигательную активность, рациональное питание. Рекомендуется ежедневное пребывание на свежем воздухе, динамические виды спорта: коньки, лыжи, велосипед, бег в медленном темпе, быстрая ходьба, танцы, плавание, гребля и др. Показан лечебный массаж (общий и сегментарный) — паравертебральные области нижних грудных, поясничных и крестцовых позвонков.

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

Питание полноценное, рекомендуется 4–5-разовый прием пищи, достаточное количество жидкости (молоко, чай, 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 лекарственной терапии. Цель терапии — воздействие на три ведущих синдрома: психоэмоциональный, вегетативной дисфункции и артериальной сосудистой гипотензии.

Медикаментозную терапию начинают с фитотерапии — назначения адаптогенов. Последние по степени общеукрепляющего, тонизирующего и вазопрессивного эффекта делятся на три 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, радиола розовая («золотой корень»). Кроме того, имеется выраженный стимулирующий эффект адаптогенов животного происхождения — пантокрин, ранторин. Приведенные выше экстракты и настойки назначают в разовой дозе по 1 капле на год жизни 3 раза/день 2–4 недели. Перед сном рекомендуется принимать отвары растительных сборов, обладающих седативным эффектом (валериана, пустырник, боярышник и др.)

Для нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, повышения сосудистого тонуса и нормализации системы его регуляции показаны препараты следующих групп. Так, 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/сут утром и днем, курс 2–4 мес.; фенамин и индопан — по 5 мг в 2 приема). Адреномиметики обладают вазоконстрикторным эффектом за счет стимуляции периферических α -адренорецепторов, что сопровождается повышением как САД, так и ДАД (фетанол по 5–10 мг/сут в 2–3 приема или его зарубежные аналоги эфортин и веритол; селективный периферический α -адреномиметик гутрон (мидодрина гидрохлорид) по 2,5 мг 2 раза/день, курс 20–30 дней; регултон (амезиний метилсульфат) 5–10 мг 3 раза/день, курс 20–30 дней).

При АГипо на фоне выраженной ваготонии назначают холинолитики (препараты белладонны: комбинированные препараты красавки с вазоактивным эрготамином, фенобарбиталом — беллоид, белласпон, беллатаминал по 1 табл. 2 раза/день. Показано назначение ноотропных препаратов (пирацетам 0,2 г 3 раза/день; аминалон 0,25–0,5 г 3 раза/день; пиридитол 5–10 мг 2–3 раза/день, пантогам 0,25–0,50 г 3 раза/день, курс 1–2 месяца) (табл. 22).

При головных болях у детей с ангиогипотоническим вариантом мозговой гемодинамики применяются сосудотонические препараты: кавинтон, циннаризин — 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 проводится назначением одновременно в половинной дозе

спазмолитиков и тонизирующих препаратов. Детям старшего возраста показаны иглорефлексотерапия, лазерорефлексотерапия, психотерапия, гипнотерапия.

Таблица 22

Препараты, улучшающие церебральную гемодинамику

Препарат	Форма выпуска	Доза	Кратность приема, раз/сут
Оксибрал	Сироп 60 или 120 мл	5–10 мл сиропа	3
	Капсулы ретард 30 мг	1 капсула ретард	1
Винпоцетин	Табл. 5 мг	1 табл.	1–2
Кавинтон	Табл. 5 мг	1 табл.	1–2
Циннаризин	Табл. 25 мг	1 табл.	2

Прогноз 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

1. Белоконь, Н. А. Болезни сердца и сосудов у детей : рук. для врачей : в 2 т. / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. М. : Медицина, 1987.
2. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства. Клиника. Динамика. Лечение / А. М. Вейн. М., 2000.
3. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы / Э. В. Земцовский [и др.]. СПб. : ИМКАРТ, 2004.
4. Кардиология и ревматология детского возраста / под ред. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. М. : ИД Медпрактика-М, 2004. 744 с.
5. Кожарская, Л. Г. Вегетативная дисфункция у детей : учеб.-метод. пособ. / Л. Г. Кожарская. Минск : БелМАПО, 2006. 17 с.
6. Леонтьева, И. В. Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. М. : ИД Медпрактика-М, 2005. 536 с.
7. Мутафьян, О. А. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков (клиника, диагностика, лечение) / О. А. Мутафьян. СПб. : Невский Диалект; М. : БИНОМ, 2002. 144 с.
8. Орлова, Н. В. Кардиология : новейший справочник педиатра / Н. В. Орлова, Т. В. Парийская. М. : Эксмо; СПб. : Сова, 2003. 624 с.
9. Руководство по кардиологии / Н. А. Манак [и др.] ; сост. и ред. Н. А. Манак. Минск : Беларусь, 2003. 624 с.

Приложение 1
Свойства применяемых внутрь β -адреноблокаторов

Препарат	Пропранолол	Атенолол	Метопролол	Надолол	Пиндолол	Тимолол	Ацебутолол	Лабеталол	Картеолол ^в	Бетаксолол	Пенбутолол	Дилевалол
Патентованное название	Индерал	Тенормин	Лопрессор	Коргард	Вискен	Блокардрен	Сектраль	Трандат	Картрол	Керлон Локрен	Леватол	Юни-кард
Оральная биодоступность, %	30	40	50	30	90	75	40	25	85	90	>95	30
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/сут	20–60 мг 2–3 раза/сут	200–1200 мг 1–2 раза/сут	1–2 (3) мг/кг/сут в 2–3 приема	2,5–10 мг 1 раз/сут	5–40 мг 1 раз/сут	10–80 мг 1–2 раза/сут	200–800 мг
Вариабельность уровня в плазме у пациентов	20х ^а	4х	10х	7х	4х	7х	7х	7х	3х	2х	5х	2х
Связывание с белком, %	93	<5	12	30	60	10	25	50	25	50	95	75
Период полувыведения, ч	3–6	6–9	3–4	14–24	3–4	3–4	3–13	6–8	6	14–22	26	8–12
Жирорастворимость	+	0	+	0	+	0	0	+	0	+	+	+
Пути выведения	Печень	Почки	Печень	Почки	Почки и печень	Печень	Почки и печень	Почки и печень	Почки	Печень и почки	Почки	Почки и печень
Мембраностабилизирующий эффект	++	0	±	0	+	0	+	+	0	±	±	0
Кардиоселективность	0	+	+	0	0	0	+	0	0	+	0	0
Селективность	$\beta_1=\beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1=\beta_2$	$\beta_1=\beta_2$	$\beta_1=\beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1=\beta_2 \geq \alpha_1 > \alpha_2$	$\beta_1=\beta_2$	$\beta_1 \gg \beta_2$	$\beta_1=\beta_2$	–
Внутренняя симпатомиметическая активность	0	+	0	0	++	±	+	0	+	0	+	+(β_2)
Активные метаболиты	+	0	0	0	0	0	+	0	+	0	0	0
Сила действия (относительная)	10	10	10	10	60	60	5	2	100	90	50	10
Форма выпуска: Табл. или капсулы, мг Прологгированные:	10, 20, 40, 60, 80, 90 Индерал LA: 60, 80, 120 мг	25, 50, 100	50, 100	20, 40, 80, 120, 160	5, 10	5, 10, 20	200, 400	100, 200, 300	2, 5, 5	10, 20	20	–
Парентерально, мг/мл	1	0,5	5	–	–	–	–	5	–	–	–	–

Примечание: х^а — сложение эффекта; + — увеличен или присутствует; ++ — значительно увеличен; ± — низкий; 0 — нет; в — дополнительные вазодилатирующие свойства.

Приложение 2

Свойства ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, применяемых внутрь при лечении артериальной гипертензии

Препарат	Каптоприл	Эналаприл	Лизиноприл	Фозиноприл	Рамиприл	Беназеприл
Патентованное название	Капотен	Энам, ранитек, эналаприлат	Зестрил, принивил	Моноприл	Алтас	Лотензин
Цинковые связи (лиганды)	Сульфгидриль-ные	Карбоксильные	Карбоксильные	Фосфинильные	Карбоксильные	Карбоксильные
Пролекарство	Нет	Да	Нет	Да	Да	Да
Суточная доза	0,3–0,5 (5) мг/кг/сут на 2–3 приема 25–150	0,1–1 мг/кг/сут на 1–2 приема 5–20	0,01–0,60 мг/кг/сут на 1 прием 20–40	10–40 мг	2,5–20 мг	5–40 мг
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
Форма выпуска: 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
Пролонгированные формы, мг	–	–	–	–	–	–
Парентеральные формы, мг/мл	–	1,25	–	2–6	1–2	1–2

Свойства блокаторов кальциевых, применяемых внутрь при лечении артериальной гипертензии

Препарат	Верапамил	Дилтиазем	Нифедипин	Никардипин	Исрадипин	Фелодипин
Патентованное название	Калан, изоптин	КардиземSR, Парент	Адалат СС, Прокардия	КарденSR	Динасерк	Плендил
Химический класс	Ф ^а	Б	Д	Д	Д	Д
Суточная доза	4–8 мг/кг/сут в 3 приема 120–480	1,5–2 мг/кг/сут в 2–3 приема 120–360	0,3–0,5 мг/кг/сут на 2–3 приема? 30–180	60–120 мг	5–20 мг	5–20 мг
Биодоступность, %	20–25	40	45–70	10–30	15–20	20
Период полувыведения, ч	5–18	3–4,5	2–5	8,8	8	11–18
Связывание с белком, %	85	80	95	98	95	>99
Выведение	Печень	Почки и печень	Печень	Печень	Печень	Печень
Активные метаболиты	+	+	0	0	0	0
Периферическая вазодилатация	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Частота сердечных сокращений	↔	↔	↔↑*/+	↔↑*/+	↔	↑*/↔+
Сократимость миокарда	↓	↓	↔	↔	↔	↔
Коронарная вазодилатация	↑	↑	↑↑	↑↑	↑↑	↑↑
Атриовентрикулярная проводимость	↓↓	↓	↔	↔	↔	↔
Сердечный выброс	↔	↔	↔↑*/+	↑*	↔	↔
Потребность миокарда в кислороде	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Форма выпуска: таблетки, мг	40, 80, 120	30, 60, 90, 120	10, 20	20, 30	2,5; 5	–
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	–	–	–	–

Примечание: Ф^а — фенилалкиламин; Б — бензотиазепин; Д — дигидропиридин; + — длительное применение; * — сразу после приема.

Приложение 4
Эффекты комбинированной антигипертензивной терапии

45

	Ограниче- ние соли	Тиазиды	α -Блока- торы	β -Блока- торы	α_2 -Стиму- ляторы	Вазодила- таторы	Блокаторы кальциевых каналов	Ингибито- ры АПФ ^b
Ограничение соли	0 ^a	+	+	+	+	+	0	+
Тиазиды	+	0	+	+	+	+	0	++
α -Блокаторы	+	+	0	+/0	0	?	+	+
β -Блокаторы	+	+	+/0	0	-	+	+/-*	0
α_2 -Стимуляторы	+	+	0	-	0	+	+	+
Вазодилататоры	+	+	?	+	+	0	0	++
Блокаторы кальциевых каналов	0	0	+	+/-*	+	0	0	+
Ингибиторы АПФ	+	++	+	0	+	++	++	0

Примечание: 0^a — нет синергизма; + — синергизм; ++ — выраженный синергизм; - — антогонизм; * — не комбинировать препараты, подавляющие проводимость/сократимость миокарда. АПФ^b — ангиотензин-превращающий фермент.

Парентеральные препараты для экстренной антигипертензивной терапии

Препарат	Дозы	Начало действия	Длительность действия	Рекомендовано при	Избегать при
Нитропруссид Na	0,25–8 мкг/мин в/в капельно	Секунды	3–5 мин	Гипертонической энцефалопатии, ишемическом и геморрагическом инсультах, левожелудочковой недостаточности, расслоении аорты, эклампсии, ожогах	Почечной недостаточности
Нитроглицерин	5–100 мкг/мин в/в капельно	1–2 мин	5–10 мин	Ишемии миокарда, после коронарного шунтирования	—
Диазоксид	50–150 мг в/в болдюсом, можно повторять каждые 5–10 мин до 600 мг или 15–30 мг/мин капельно	1–2 мин	10 ч	Необходимости замены нитропруссидов в случае его отсутствия	Ишемии и инфаркте миокарда, расслоении аорты, беременности
Триметафан	0,5–5 мкг/мин в/в капельно	1–5 мин	10 мин	Расслоение аорты	Ишемии миокарда, почечной недостаточности, беременности
Гидралазин	10–20 мг в/в 10–50 мг в/м	10–30 мин	2–4 ч	Эклампсии, послеоперационной гипертензии	Левожелудочковой недостаточности, ишемии и инфаркте миокарда, расслоении аорты, внутричерепных процессах
Фенталон	5–15 мг в/в каждые 5–15 мин	1–2 мин	3–10 мин	Феохромоцитоме, применении ингибиторов MAO ^a и тирамина, нарушении рефлекторной деятельности спинного мозга	—

Парентеральные препараты для экстренной антигипертензивной терапии

Препарат	Дозы	Начало действия, мин	Длительность действия, ч	Рекомендовано при	Избегать при
Лабеталол	2 мг/мин в/в или 20 мг в/в болюсом, затем 20–80 мг через 10 мин (300 мг/макс)	5–10	3–6	Эклампсии, нарушениях рефлекторной деятельности спинного мозга, внутричерепных процессах при отсутствии нитропрусида	Сердечной недостаточности
Метилдопа	250–500 мг в/в	30–60	6–12	Эклампсии, периоперационной гипертензии	Ишемии и инфаркте миокарда, расслоении аорты
Эналаприл	1,25–5 мг каждые 6 ч	15	12–24	Обострении склеродермии, левожелудочковой недостаточности, реноваскулярной гипертензии, остром гломерулонефрите	Беременности
Никардипин	5 мг/ч, увеличивая на 1–2 мг/ч каждые 15 мин до 15 мг/ч	5–15	4–6	Исследуется	—

Примечание: MAO^a — моноаминоксидаза.

Препараты для неотложного лечения гипертензии, назначение внутрь

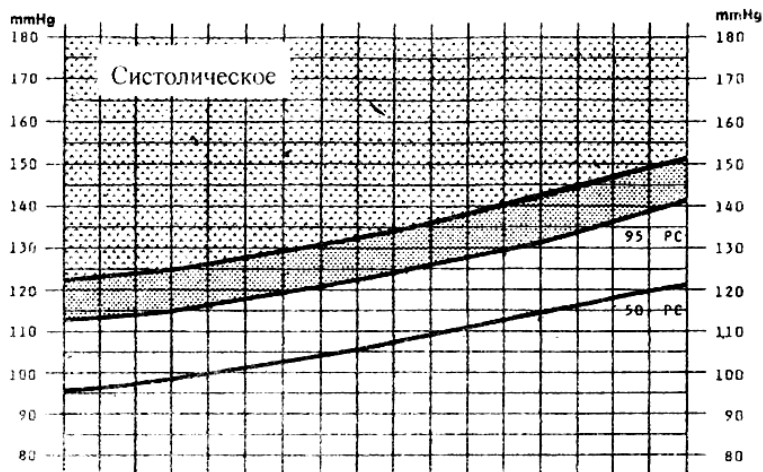
Препараты	Дозы	Начало действия	Длительность действия, ч	Комментарии
Нифедипин	10–20 мг	5–15 мин	3–5	При оральном, буквальном, сублингвальном применении — сходный эффект. Вызывает тахикардию
Клонидин	0,2 мг, затем 0,1 мг/ч (максимально 0,8 мг)	0,5–2 ч	6–8	Седативный эффект
Каптоприл	6,5–25 мг	15 мин	4–6	Избегать при беременности и недостаточной почечной перфузии. Может резко понижать артериальное давление
Празозин	1–2 мг, повторить через 1 ч	15–30 мин	8	Показан при состояниях с избытком катехоламинов. Опасаться ортостатической гипотензии
Миноксидил	2,5–10 мг каждые 4–6 ч	0,5–1 ч	12–16	Вызывает тахикардию

Приложение 8

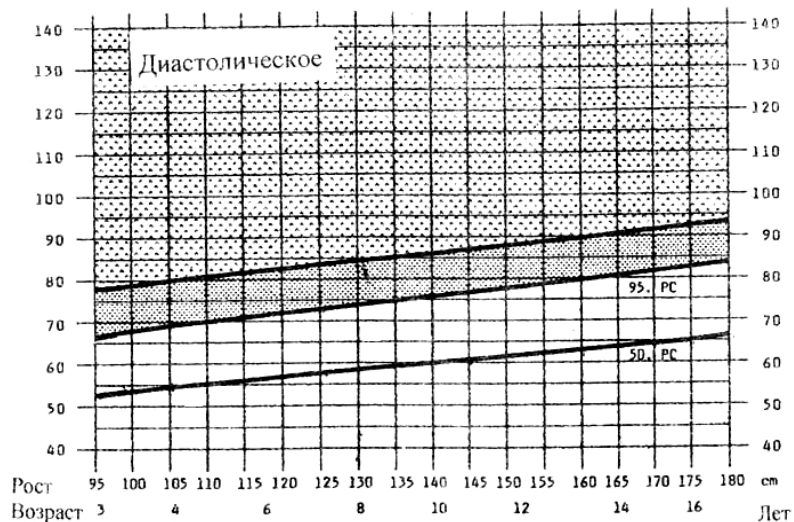
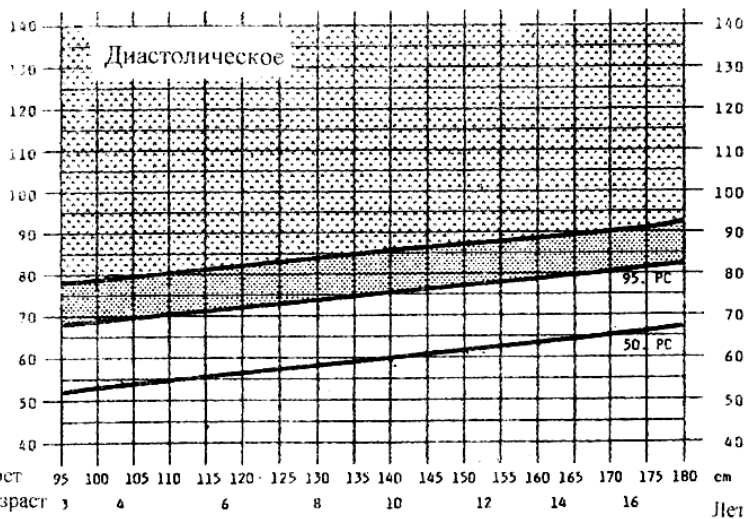
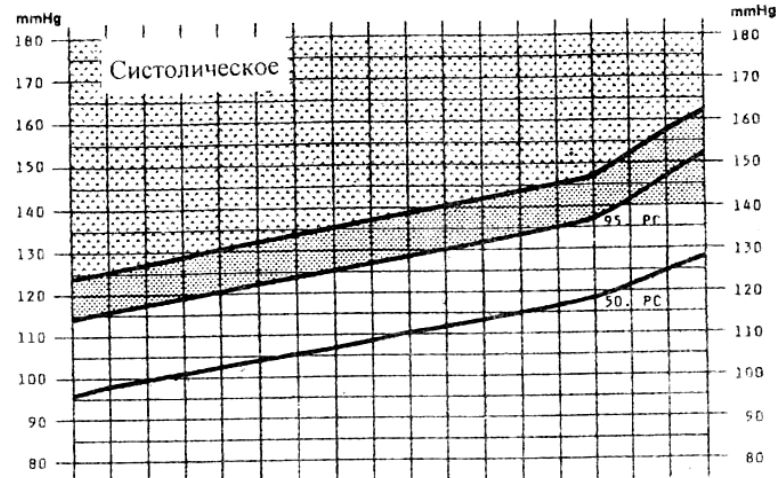
Значение индекса Кетле для оценки избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков в возрасте от 2 до 18 лет, соответствующие критериям у взрослых

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

Артериальное давление у девочек



Артериальное давление у мальчиков



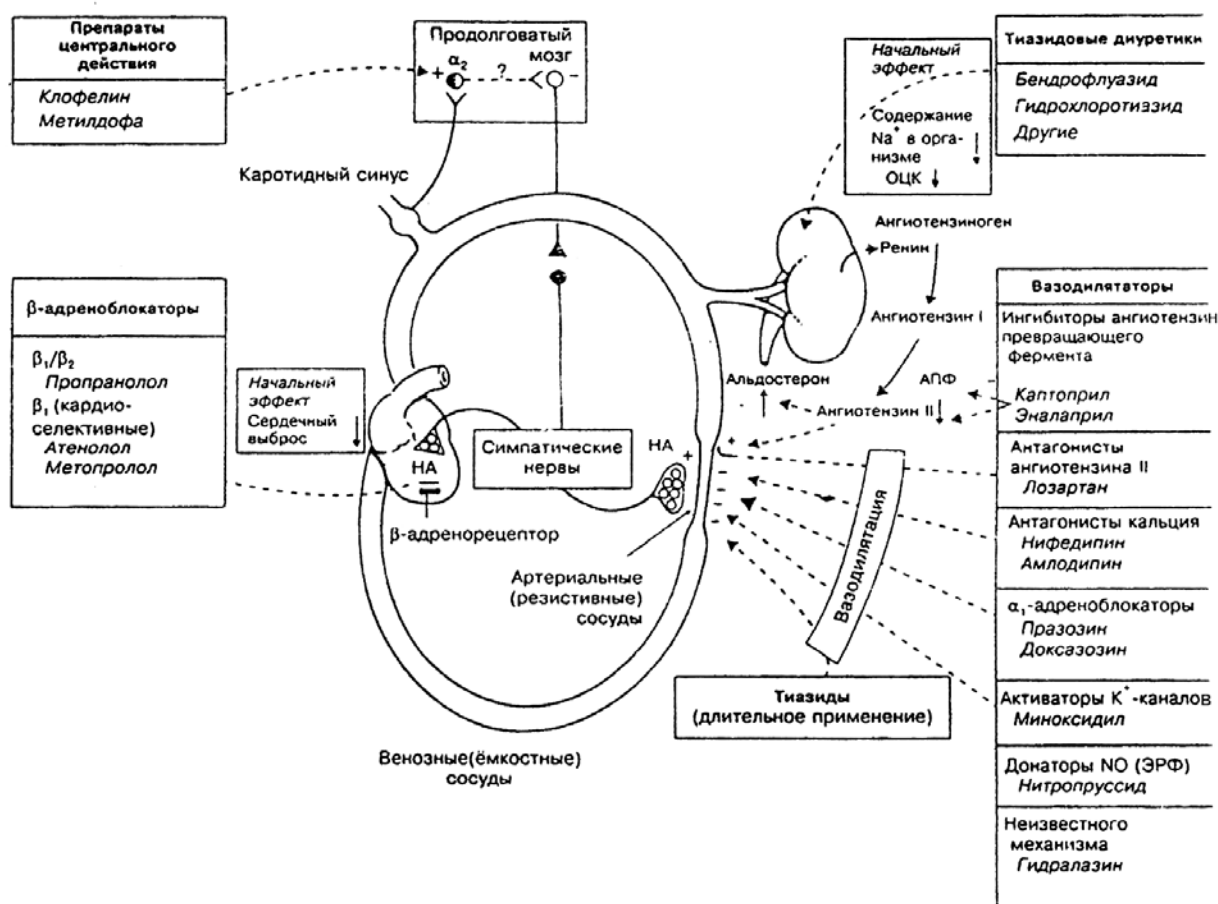
49

Нормальные величины АД

 Лабильная (легкая степень) гипертонии

 Средней тяжести и тяжелая гипертония

Лекарственные средства, применяемые при артериальной гипертензии



Препараты, применяемые при артериальной гипотензии

Препарат	Доза и метод введения	Побочные эффекты
Адреномиметики:		
Гутрон	2,5–5 мг 2 раза внутрь; 0,25%-ный раствор в/м, в/в (при кризе)	Брадикардия, потливость, нарушение мочеиспускания. Осторожно при нарушениях сердечного ритма и функции почек
Изопротеренол (изадрин)	1,5–5 мг сублингвально; 0,01–0,02 мл/кг п/к или в/м, в/в при кризе	Сухость во рту, тошнота, тремор рук, тахикардия, желудочковая аритмия
Мезатон	0,015–0,02 мл/кг, 1%-ный раствор в/м или п/к, в/в (при кризе)	Головная боль, затруднение дыхания, нарушение ритма сердца
Норадреналина гидротартрат	0,1–0,75 мл 2%-ного раствора, в/в капельно (при кризе)	Головная боль, затруднение дыхания, нарушение ритма сердца
Регултон (амезиний метилсульфат)	Детям старше 12 лет в дозе 10 мг 3 раза внутрь	Сердцебиение, головная боль, головокружение, тошнота, тяжесть в эпигастрии
Аналептики:		
Центедрин (меридил)	5–10 мг 2 раза внутрь	Возбуждение, тревога, бессонница, тошнота
Педролол	5–10 мг 2 раза внутрь	Возбуждение, тревога, бессонница, тошнота
Никетамид (кардиамин)	1 капля/год жизни внутрь	При передозировке возможны судороги
Психостимуляторы:		
Фенамин	2,5–5 мг 2 раза внутрь	Головокружение, тошнота, потеря аппетита, тахикардия, аритмия, бессонница (при передозировке)
Индопан	5–10 мг 2 раза внутрь	Те же

Оглавление

Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков (<i>М. В. Чичко</i>)	3
Артериальные гипертензии у детей и подростков (<i>А. В. Сукало, А. М. Чичко</i>)	18
Артериальные гипотензии у детей и подростков (<i>А. В. Сукало, А. М. Чичко</i>)	35
Литература	41
Приложение 1	42
Приложение 2	43
Приложение 3	44
Приложение 4	45
Приложение 5	46
Приложение 6	47
Приложение 7	47
Приложение 8	48
Приложение 9	49
Приложение 10	50

Учебное издание

Чичко Михаил Викентьевич
Чичко Алексей Михайлович
Сукало Александр Васильевич

СОСУДИСТЫЕ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск М. В. Чичко
Редактор А. И. Кизик
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 26.04.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,02. Уч.-изд. л. 2,74. Тираж 120 экз. Заказ 519.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.