

Л.Ф. Богмат, д.м.н., профессор, заведуючий відділенням кардіоревматології ГУ «Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків НАМН України», г. Харків

Артеріальна гіпертензія у дітей і підлітків

Высокая распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди взрослого населения Украины (более 30%) определяет ее высокую частоту среди детей, особенно подростков. Доказано, что АГ периода пубертата в большинстве случаев переходит в АГ взрослых.

АГ нередко сопровождается не только гемодинамическими, но и метаболическими нарушениями, в том числе гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией и инсулинорезистентностью. Такое сочетание при наличии наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям сопровождается рядом нарушений, включающих также дисфункцию эндотелия различных сосудистых бассейнов — почек, сердца, головного мозга. Именно они определяют последующее формирование поражений органов-мишеней и характер развития возможных осложнений, таких как инфаркт миокарда, инсульт, хроническая сердечная и почечная недостаточность, смерть от сердечно-сосудистых заболеваний.

Однако до настоящего времени детей, подростков и лиц молодого возраста с АГ традиционно относили к группе низкого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку более чем у половины из них этот процесс протекает бессимптомно, что затрудняет своевременную диагностику как АГ, так и ее возможных осложнений. Однако результаты некоторых исследований, проведенных в последние годы, вынуждают по-новому взглянуть на проблему и указывают на необходимость диагностики АГ в подростковом возрасте с учетом факторов риска, влияющих на прогноз течения заболевания и тактику ведения таких пациентов.

Диагностика

АГ — это патологическое состояние, которое характеризуется хроническим повышением системного артериального давления (АД) в результате нарушений сложных механизмов нейрогуморальной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы или вследствие ее аномалий. Общепринятым критерием АГ у взрослых является уровень АД, превышающий 140/90 мм рт. ст.

У детей и подростков АГ определяется как состояние, которое сопровождается постоянным или периодическим превышением среднепопуляционных возрастно-половых показателей АД для конкретного региона. Эти данные получают на основании эпидемиологических исследований, которые обновляются каждые 10-15 лет.

Нормальное по возрасту и полу АД соответствует показателям систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД в пределах от 10-го до 90-го перцентилей, повышенное АД — это давление, находящееся в диапазоне выше 95-го перцентилей, а сниженное — ниже 5-го перцентилей.

Нормативы АД для учащихся 10-17 лет в популяции г. Харькова представлены в таблице 1 (Н.М. Корнев и соавт., 2002).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ (2000) АД измеряется у ребенка в положении сидя на правой руке (у левши — на левой) после пятиминутного отдыха трижды с небольшими интервалами. За истинную величину принимаются средние или минимальные значения АД из трех измерений. Ширина манжетки тонометра должна составлять

2/3 длины плеча или бедра (при измерении на нижних конечностях), но существуют также стандартные детские манжетки. САД регистрируется при появлении I фазы тонов, ДАД — V фазы, то есть при исчезновении тонов Короткова, но не при их ослаблении. Измеряется АД с точностью до 2 мм рт. ст. На величину показателей АД оказывает влияние реакция пациента на врача и окружение, которая у здоровых, но имеющих невротические расстройства лиц может вызвать повышение АД (чаще систолического) на 5-7 мм рт. ст., а у детей с АГ еще больше.

При установлении у подростка повышенного АД (выше 95-го перцентилей) при повторных измерениях (3 раза и более) в одних и тех же условиях с интервалом в 1-2 недели в течение месяца его направляют на обследование в поликлинику или стационар для уточнения природы АГ.

По генезу АГ делится на эссенциальную (первичную) и вторичную. В соответствии с рекомендациями ВОЗ первичная АГ (ПАГ) рассматривается как состояние, сопровождающееся высоким АД при отсутствии известных причин его возникновения. Термин «вторичная, или симптоматическая, АГ» был принят для АГ, причину которой можно установить. При этом исключаются следующие формы вторичной АГ:

- нефрогенного происхождения (ренопаренхиматозная и реноваскулярная);
- обусловленная болезнями сердца и крупных сосудов;
- связанная с заболеваниями эндокринной системы;
- связанная с заболеваниями ЦНС;
- обусловленная метаболическими нарушениями;
- обусловленная редко встречающимися заболеваниями и синдромами;
- связанная с приемом медикаментов;
- обусловленная отравлением.

Объем исследований (в условиях поликлиники или стационара) для исключения симптоматической АГ и уточнения состояния органов-мишеней (сердце, церебральные сосуды, почки) включает:

- тщательный сбор анамнеза заболевания: данные о наследственной предрасположенности, режиме дня, учебных и физических нагрузках, предпочтениях в рационе питания, злоупотреблениях (солью, сахаром), вредных привычках, в том числе и у членов семьи;
- анализ жалоб;
- клиническое обследование: измерение АД на верхних и нижних конечностях, массы тела, роста, окружности талии и бедер (определение индекса массы тела — ИМТ);
- инструментальное исследование сердечно-сосудистой системы: ЭКГ, ЭхоКГ, реоэнцефалограмма, реовазограмма, рентгенография органов грудной клетки, холтеровский мониторинг АД (ХМАД);
- клинический (крови и мочи) и биохимический анализ крови (уровень холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности,

креатинина), анализ мочи (по Нечипоренко, Зимницкому, на бактериурию);

- консультации окулиста (глазное дно), эндокринолога, психоневролога, уролога.

Для исключения ренальной АГ необходимо провести (помимо анализа мочи) экскреторную урографию, ультразвуковое и радиоизотопное исследование почек и их сосудов, при необходимости — биопсию почек.

Для диагностики АГ, обусловленной аномалиями сердца и магистральных сосудов, следует измерить АД на нижних конечностях, выполнить рентгенологическое, аорто-, эхо- и доплерографическое исследование.

АГ эндокринного генеза необходимо исключить путем исследований: уровня гормонов щитовидной железы, экскреции с мочой адреналина и норадреналина, а также 17-ОКС и 17-КС, активности ренина плазмы и уровня альдостерона, кортизола, иммунореактивного инсулина в сыворотке крови натощак, а также теста с нагрузкой глюкозой из расчета 1,75 г/кг массы тела, но не больше 75 г.

Диагностика АГ, обусловленной заболеваниями нервной системы, предусматривает выполнение реоэнцефалографии, доплер-эхографии сосудов мозга, а в отдельных случаях компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

Если у подростка исключена вторичная (симптоматическая) АГ, ему ставится диагноз ПАГ.

У детей в возрасте до 6 лет ПАГ не встречается, а случаи АГ чаще связаны с аномалиями сердечно-сосудистой системы либо с врожденными или приобретенными заболеваниями почек. В возрасте 7-12 лет причинами АГ также чаще бывают паренхиматозные заболевания почек, реноваскулярные аномалии и эндокринные заболевания, но появляются случаи и эссенциальной гипертензии. После 10-12 лет среди причин повышения АД на первое место выходит ПАГ (от 75 до 90% случаев).

ХМАД позволяет на качественно новом уровне проводить дифференциальную диагностику АГ, контролировать АД в процессе ее лечения. При анализе ХМАД наиболее информативными являются следующие параметры: средние значения АД, индекс времени АГ, суточный индекс, показатели вариабельности АД в различные периоды суток.

Индекс времени АГ позволяет оценить время повышения АД в течение суток. У здоровых лиц этот показатель не должен превышать 12-25%, у больных АГ он может достигать 100% (при стабильной АГ).

При ХМАД у подростков с ПАГ выделяют четыре типа суточного профиля АД: с адекватным ночным снижением АД — от 10 до 20% (dipper) — 51,0%; с недостаточным (менее 10%) ночным снижением АД (non-dipper) — 31,6%; с избыточным (более 22%) ночным снижением (over-dipper) — 15,3% и с ночным повышением АД (night-peaker) — 2,0% (Н.М. Корнев и соавт., 2006).

На основании офисного измерения и ХМАД в течение суток выделяют различные клинические варианты АГ —



Л.Ф. Богмат

гипертензию белого халата, лабильную, стабильную и злокачественную АГ. У подростков с диагностированной в клинике АГ, по данным О.А. Кисляк (2007), распространенность гипертензии белого халата составляет 33%, лабильной АГ — 38%, а стабильной — 29%.

Гипертензия белого халата у подростков диагностируется в случае, если повышение АД регистрируется при офисном измерении (на приеме у врача, в медицинском кабинете школы и др.), но при ХМАД в течение суток АД сохраняется в пределах возрастно-половой нормы. Необходимо отметить, что гипертензия белого халата, как правило, в течение 4-5 лет трансформируется в одну из форм АГ со всеми ее последствиями.

В соответствии с современными представлениями о ПАГ, результатами проведенных ранее исследований, в том числе анализа разовых измерений АД и ХМАД, выделяют три клинические формы заболевания: лабильную, стабильную и гипертоническую болезнь, которые представлены в классификации В.Г. Майданника и соавт. (2006).

Лабильная АГ диагностируется в случае, если повышение АД выявляют непостоянно, а при ХМАД — индекс времени гипертензии больше 25% и менее 60% времени суток;

Стабильная АГ характеризуется стойким (60% и более) повышением АД в течение суток (как при офисном измерении, так и при ХМАД).

Гипертоническая болезнь диагностируется только у лиц с ПАГ старше 16 лет при наличии признаков поражения органов-мишеней, таких как церебральная ангиопатия, ретинопатия, гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), микроальбуминурия.

Для подростков характерно преобладание частоты изолированной систолической АГ (47%) над изолированной диастолической, которая встречается лишь у 17% больных (Zias Pediatric Hypertension Study, 2001).

Осложнения АГ

Доказано, что появление осложнений у больных АГ связано с вовлечением в процесс органов-мишеней, в первую очередь сердца, церебральных сосудов и почек.

Как известно, сосуды глазного дна являются объективным отражением периферического сосудистого русла. При изучении их состояния у подростков с ПАГ было установлено, что только у 15,0% отсутствуют какие-либо изменения. Наиболее часто регистрируется сужение артерий сетчатки (76,5%), в том числе изолированно у 35,5% пациентов, а в сочетании с расширением вен — у 54,6% больных. Выявляются также структурные изменения компонентов глазного дна в виде извитости сосудов (у 9,3%) и отека зрительного нерва (у 1,5%).

После изучения показателей церебрального сосудистого кровотока (методом реографии) у подростков с АГ было выделено четыре типа изменений (Е.М. Носова, 2000):

- нормотонический, при котором отсутствуют какие-либо изменения тонуса как артериального, так и венозного русла (у 40,8%);
- гипотонический, при котором отмечается снижение тонуса вен и затруднение венозного оттока (у 7,1%);
- гипертонический, характеризующийся спазмом артериол (34,8%);
- сочетанный, когда наблюдается спазм артериол и затруднение венозного оттока (у 17,3%).

Именно последний, по-видимому, связан с большой распространенностью жалоб на головную боль, чаще после физических и эмоциональных нагрузок.

На основании данных ультразвукового исследования сердца также выделили четыре типа структурно-функциональных изменений (В.В. Никонова, 2000), которые в определенной степени сопоставимы с характером изменений миокарда у взрослых пациентов с АГ. Среди них: нормальная геометрия ЛЖ регистрировалась у 21,8% больных; локальная гипертрофия ЛЖ (межжелудочковой перегородки или задней стенки ЛЖ) – у 10,9%; дилатация ЛЖ без признаков гипертрофии – у 49,5%; сочетание гипертрофии миокарда ЛЖ с дилатацией отмечено у 17,8% подростков с АГ.

Изменения морфофункциональных характеристик ЛЖ сопровождались определенными изменениями структуры других камер сердца (правого желудочка, левого предсердия), а также нарушением соотношения показателей центрального и периферического звеньев гемодинамики с формированием гиперили гипокинетического варианта системы кровообращения.

Подтверждением процессов ремоделирования миокарда у подростков с ПАГ является изменение индекса массы миокарда ЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ, которые используются и у взрослых. Эти показатели у подростков с АГ достоверно превышают значения группы контроля при всех вариантах перестройки сердца, но не достигают значений взрослых (В.В. Никонова, 2004).

Независимо от выявленных изменений параметров сердца его функциональная способность, насосная и сократительная функции, а также толерантность к физическим нагрузкам сохраняются в пределах возрастной нормы. Боль в области сердца у подростков регистрируется редко (у 12,0-20,0%).

Одним из органов-мишеней, которые поражаются при АГ, но активно участвуют в поддержании стабильности гемодинамики, являются почки. Изучение структурно-функциональных параметров почек у подростков с ПАГ показало изменение показателей почечного кровотока с формированием преимущественно спастического типа, а также наличие у 36,0% патологических уровней микроальбуминурии, а у 55,0% – β_2 -микроглобулинемии. Последние являются наиболее ранними признаками дисфункции эндотелия клубочкового и канальцевого аппарата почек при отсутствии изменений их функционального состояния, и в первую очередь азотывделительной функции и клубочковой фильтрации (Т.В. Евдокимова, 2007).

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что у подростков с АГ уже на этапе формирования заболевания происходят процессы ремоделирования сердца, периферического сосудистого кровотока и отдельных

регионарных сосудистых систем, церебрального русла и почек.

При этом установлено, что у пациентов с недостаточным снижением АД ночью (non-dipper) и с его повышением (night-peaker) происходит достоверное расширение полости ЛЖ ($5,01 \pm 0,10$ против $4,64 \pm 0,09$ см; $p < 0,05$), увеличение индекса массы миокарда ЛЖ ($125,54 \pm 4,38$ против $93,46 \pm 7,89$ г; $p < 0,05$), а также достоверное повышение уровня микроальбуминурии ($106,81 \pm 64,95$ против $9,06 \pm 4,07$ мкг/л; $p < 0,05$) по сравнению с подростками с адекватным ночным снижением АД. Следовательно, суточный профиль АД у подростков с АГ, как и у взрослых, является независимым фактором риска возникновения поражений органов-мишеней, а в будущем – осложнений АГ.

Изменения липидного спектра

Кроме поражения органов-мишеней, более чем у половины подростков с ПАГ (56,0%) выявляют изменения липидного спектра крови, характеризующиеся повышением уровня триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХС), снижением показателей холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), что способствует смещению липидного спектра крови в сторону атерогенных фракций и достоверному повышению индекса атерогенности (ИА) (Л.Ф. Богмат, 1994; Н.М. Корнев и соавт., 2008-2010).

Динамика изменений показателей липидного спектра крови у пациентов, у которых АГ дебютировала в подростковом возрасте, свидетельствует о постепенном увеличении уровня ОХС, ТГ, снижении показателей ХС ЛПВП, что приводит к смещению соотношения в сторону атерогенных фракций и повышению ИА, которые достигают наибольших значений у лиц с 20-летним катанезом (табл. 2).

У пациентов, у которых АГ дебютировала в подростковом возрасте, изменения в липидном спектре крови

формируются в двух направлениях: у одних больных повышение уровня ОХС сопровождается снижением показателей ХС ЛПВП, у других происходит повышение уровня ТГ с параллельным снижением ХС ЛПВП. Эти изменения в липидном спектре крови являются прогностически неблагоприятными в отношении формирования сосудистых осложнений в молодом возрасте.

Кроме того, длительно существующие атерогенные дислипидемии способны изменить функцию эндотелия сосудов и привести к структурному ремоделированию сосудистой стенки, то есть формированию не только метаболической, но и структурной основы атеросклероза.

Установлено, что факторами риска тяжелого течения АГ являются: наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям и сахарному диабету 2 типа, избыточная масса тела (ИМТ > 25 кг/м²), особенно абдоминальное ожирение, курение, гиподинамия, физические и психоэмоциональные нагрузки, избыточное потребление поваренной соли и др.

Лечение

Выбор тактики ведения подростков с ПАГ основывается на оценке степени риска тяжелого течения заболевания у конкретного больного. При этом необходимо учитывать показатели АД (лабильная, стабильная), наличие признаков поражения органов-мишеней и факторов риска.

Выделяют четыре уровня риска:

- низкий – когда у пациента наблюдается лабильная АГ, отсутствуют признаки поражения органов-мишеней и факторы риска (возможны единичные);
- средний – лабильная АГ, отсутствуют признаки поражения органов-мишеней, но имеются факторы риска (отягощенная наследственность, курение, избыточная масса тела);
- высокий – стабильная АГ, отмечены признаки поражения органов-мишеней

(гипертрофия миокарда ЛЖ, микроальбуминурия), единичные факторы риска; – очень высокий – стабильная АГ, множественные признаки поражения органов-мишеней и множественные факторы риска.

Цель лечения предусматривает не только нормализацию АД, но и регресс поражений органов-мишеней, устранение корригируемых факторов риска (модификацию образа жизни).

Подросткам с ПАГ с низким и средним уровнем риска в течение 6-12 мес назначают средства немедикаментозной терапии с мероприятиями по модификации образа жизни. При отсутствии эффекта показаны антигипертензивные препараты первой линии.

Подросткам с высоким и очень высоким уровнем риска с момента постановки диагноза ПАГ назначают антигипертензивную терапию – препараты первой линии с параллельной коррекцией факторов риска.

К антигипертензивным препаратам первой линии относятся бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция (подросткам чаще назначают дигидропиридины), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II и диуретики.

Препараты центрального действия (клонидин), α -блокаторы (доксазозин, празозин и др.), а также вазодилаторы (гидралазин) подросткам с ПАГ назначать не рекомендуется.

Длительность терапии должна быть не менее трех месяцев. При нормализации АД (по данным офисного измерения и ХМАД) и регрессе признаков поражения органов-мишеней прием антигипертензивных средств отменяется, но подросткам необходимо продолжить коррекцию образа жизни. Отсутствие полной нормализации АД, сохраняющиеся признаки поражения органов-мишеней и наличие факторов риска являются основанием для продления антигипертензивной терапии (коррекция доз и комбинации препаратов) и передачи подростка под наблюдение терапевта-кардиолога после 18 лет. Большинству подростков требуется длительный прием антигипертензивных препаратов первой линии с целью предупреждения стабилизации АГ и прогрессирования поражений органов-мишеней.

Необходимо отметить, что приверженность подростков с ПАГ к длительной терапии антигипертензивными препаратами очень низка. Это обусловлено несколькими факторами, а именно: АГ у большинства подростков характеризуется невысоким повышением АД, отсутствием или незначительной частотой жалоб, необходимостью контроля со стороны родителей, отсутствием в домашних условиях аппаратов для измерения АД, а в некоторых случаях невозможностью обеспечения рекомендованными препаратами, а также отсутствием контроля за лечением со стороны медицинского персонала (участковых и семейных врачей). В связи с этим достижение целевого уровня АД у подростков с АГ является очень сложной задачей.

В заключение, необходимо отметить, что ПАГ у подростков может сопровождаться поражением органов-мишеней, нарушением липидного спектра крови, которые могут прогрессировать с возрастом. Лечение обязательно должно включать коррекцию образа жизни – отказ от вредных привычек, выполнение режима нагрузок, соблюдение диеты; часто требуется длительное назначение антигипертензивных препаратов первой линии.

Таблица 1. Отрезные точки процентильного распределения АД у школьников г. Харькова (Н.М. Корнев, Л.И. Пономарева и соавт., 2002)

| Возраст, годы | Пол | САД | | | | ДАД | | | |
|---------------|-----|-----|------|------|------|-----|------|------|------|
| | | 5-й | 10-й | 90-й | 95-й | 5-й | 10-й | 90-й | 95-й |
| 10 | М | 82 | 84 | 110 | 116 | 40 | 44 | 64 | 68 |
| | Ж | 82 | 84 | 112 | 120 | 42 | 44 | 66 | 68 |
| 11 | М | 80 | 82 | 112 | 118 | 42 | 46 | 64 | 68 |
| | Ж | 80 | 82 | 116 | 118 | 40 | 42 | 64 | 70 |
| 12 | М | 84 | 88 | 118 | 124 | 42 | 48 | 70 | 78 |
| | Ж | 82 | 88 | 122 | 126 | 42 | 48 | 68 | 70 |
| 13 | М | 88 | 90 | 128 | 130 | 42 | 50 | 75 | 80 |
| | Ж | 88 | 90 | 124 | 130 | 48 | 50 | 70 | 76 |
| 14 | М | 90 | 96 | 130 | 135 | 50 | 50 | 75 | 78 |
| | Ж | 90 | 95 | 128 | 138 | 50 | 52 | 72 | 80 |
| 15 | М | 94 | 98 | 135 | 140 | 50 | 52 | 75 | 80 |
| | Ж | 95 | 98 | 122 | 130 | 50 | 50 | 75 | 80 |
| 16 | М | 98 | 100 | 138 | 140 | 54 | 58 | 80 | 82 |
| | Ж | 90 | 95 | 126 | 135 | 50 | 54 | 75 | 80 |
| 17 | М | 92 | 98 | 138 | 140 | 55 | 58 | 78 | 80 |
| | Ж | 90 | 98 | 125 | 135 | 50 | 52 | 78 | 80 |

Таблица 2. Динамика изменений липидного спектра крови у подростков с ПАГ и у лиц молодого возраста в катанезе (10 и 20 лет)

| Показатели | Группа контроля, n=30 | Подростки с ПАГ, n=98 | Лица 23-25 лет, n=20 | Лица 33-35 лет, n=30 |
|------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|
| ОХС, ммоль/л | 3,39±0,20 | 3,92±0,09 | 4,35±0,20 | 5,32±0,21* |
| ТГ, ммоль/л | 0,72±0,08 | 0,91±0,11 | 1,58±0,21 | 2,20±0,25* |
| ХС ЛПВП, ммоль/л | 1,51±0,08 | 1,17±0,10 | 1,65±0,11 | 0,98±0,12* |
| ИА, ед. | 1,24±0,30 | 2,48±0,17* | 2,47±0,17* | 3,94±0,35* |