

ПРОФИЛАКТИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА

*М. Я. Ледяев, О. В. Степанова, Л. В. Светлова,
М. М. Королева, Ю. А. Жукова*

Кафедра детских болезней ВолгГМУ

Артериальная гипертензия на земном шаре занимает ведущее место в качестве причины заболеваемости и смертности. Во всем мире, в среднем, страдают гипертонической болезнью около трети всего взрослого населения [59].

Артериальная гипертензия относительно легко выявляется среди взрослой популяции, у половины детей диагностировать ее на ранних, бессимптомных этапах бывает трудно [5].

Проведенные многочисленные массовые обследования детской популяции показывают, что распространенность АГ среди детей составляет, в зависимости от возраста и критериев диагностики, от 2,4 до 18 % [46]. В последние десятилетия отмечается рост распространенности артериальной гипертензии в детской популяции [14]. По мнению ряда авторов, артериальная гипертензия манифестирует преимущественно в подростковом возрасте [31].

Основные этапы программы ранней диагностики и профилактики артериальной гипертензии среди учащихся общеобразовательных школ

1 ЭТАП

- a. Измерение артериального давления по Н. С. Короткову
- b. Анкетный опрос с целью выявления факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в семье

2 ЭТАП

- a. Верификация результатов измерения АД по процентильным таблицам
- b. Формирование групп детей с «Нормальным АД», «Высоким нормальным АД (предгипертензией)» и «Артериальной гипертензией»

3 ЭТАП

- a. Суточное мониторирование АД детям с «Высоким нормальным АД (предгипертензией)» и «Артериальной гипертензией» с оценкой артериального тонуса и ригидности сосудистой стенки
- b. Оценка факторов риска развития ССЗ и формирование групп риска по развитию артериальной гипертензии.

4 ЭТАП

- a. Индивидуальные рекомендации родителям и детям из групп риска по развитию артериальной гипертензии
- b. Образовательная работа в школе по пропаганде здорового образа жизни и профилактике развития сердечно-сосудистых заболеваний

1 ЭТАП а. Измерение артериального давления по Н. С. Короткову

Чтобы установить диагноз артериальной гипертензии и верифицировать степень ее тяжести необходимо правильно провести измерение артериального давления [6, 8, 37].

По приказу Министерства здравоохранения РФ и Министерства образования РФ от 30.06.1992 г. № 186/272 «О совершенствовании системы медицинского обеспечения детей в образовательных учреждениях», в соответствии с требованиями ВОЗ к тестовой диагностике в массовых осмотрах населения, в России разработана тестовая диагностическая методика измерения артериального давления и приведены нормативы АД у детей. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 03.07.2000 г. № 241 «Об утверждении медицинской карты ребенка для образовательных учреждений», АД должно измеряться (трехкратно на каждом визите) в возрасте 3 лет (перед поступлением

в ясли-сад, детский сад), за 1 год до школы (в 5–6 лет), непосредственно перед школой (6–7 лет), после окончания 1-го класса (7–8 лет), в возрасте 10, 12, 14–15, 16 и 17 лет.

Артериальное давление измеряют у ребенка в положении сидя аускультативным методом (по Н. С. Короткову) на правой руке, используя стандартный клинический сфигмоманометр и стетоскоп, размещаемый над плечевой артерией проксимальнее и медиальнее центра локтевой ямки у нижнего края манжеты (приблизительно на 2 см выше локтевой ямки). Манжету выбирали в соответствии с длиной окружности плеча [2].

Систолическое артериальное давление определяют по первому тону Н. С. Короткова. Диастолическое АД определяли по 4 фазе (резкое ослабление громкости тонов) или по 5 фазе (исчезновение тонов Короткова).

2 ЭТАП а. Верификация результатов измерения АД по процентильным таблицам

2 ЭТАП б. Формирование групп детей с «Нормальным АД», «Высоким нормальным АД (предгипертензией)» и «Артериальной гипертензией»

Для верификации полученных результатов измерения АД, следует использовать терминологию, понятия и классификацию артериальной гипертензии, предложенную экспертами Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России [2].

Нормальное артериальное давление – систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление, уровень которого ≥ 10 -го и ≤ 90 -го перцентилей кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

Высокое нормальное АД – САД и/или ДАД, уровень которого ≥ 90 -го и < 95 -го перцентилей кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста (или $> 120/80$, даже если эта величина менее 90-го перцентилей). Другой термин – «предгипертензия».

Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений на трех последовательных приемах, равен или превышает 95-й перцентиль кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

Первичная или эссенциальная АГ – самостоятельное заболевание, при котором основным клиническим симптомом является повышенное САД и/или ДАД с неизвестными причинами.

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

Лабильная АГ – нестойкое повышение АД. Диагноз лабильной АГ устанавливается в том случае, когда повышенный уровень АД регистрируется непостоянно (при динамическом наблюдении).

Вторичная или симптоматическая АГ – повышение АД, обусловленное известными причинами – наличием патологических процессов в различных органах и системах.

Классификация артериальной гипертензии

У детей и подростков выделяют 2 степени АГ:

I степень – средние уровни САД и/или ДАД из трех измерений больше или равны 95-му перцентилю для данной возрастной группы, при условии, что они не превышают значение 99-го перцентилей более чем на 5 мм рт. ст.

II степень (тяжелая) – средние уровни САД и/или ДАД из трех измерений превышают значение 99-го перцентилей более чем на 5 мм рт. ст., установленные для данной возрастной группы.

Степень АГ устанавливается по более высокому значению САД или ДАД, если они попадают в разные категории. Степень АГ определяется в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих антигипертензивной терапии.

Понятие «предгипертензия»

При анализе литературы выявлено, что в понимании критериев предгипертензии [17] у детей и подростков нет единого мнения. Некоторые авторы считают, что о тенденции к артериальной гипертензии следует говорить при величине АД от 75-го до 95-го перцентиля [46], другие – от 90-го до 95-го перцентиля [32].

Кроме того, очень важно отметить, что часть детей подросткового возраста (примерно 15 %) с пограничной гипертензией (предгипертензией) через непродолжительное время (около 2 лет) формировали артериальную гипертензию [17]. Также немаловажно, согласно последним исследованиям, что у детей с предгипертензией частота встречаемости гипертрофии левого желудочка выше, чем у детей с нормальным АД, и приближается по частоте к детям, у которых была диагностирована АГ [54]. Распространенность предгипертензии (по критериям уровня АД между 90-м и 95-м перцентилями) при обследовании 2023 подростков составила 13,3 % [41], другое исследование, с участием уже 6790 подростков по тем же критериям, показало распространенность предгипертензии у 9,5 % обследуемых [32].

3 ЭТАП а. Суточное мониторирование АД детям с «Высоким нормальным АД (предгипертензией)» и «Артериальной гипертензией» с оценкой артериального тонуса и ригидности сосудистой стенки

В настоящее время в клинической практике широко применяется 24-часовое мониторирование артериального давления у детей [6, 8, 55].

За максимально допустимую величину артериального давления у детей в дневной период времени следует принимать значения 95-го перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста.

Soergel и соавт. в 1997 г. определили средние значения артериального давления у детей и подростков по данным суточного мониторирования в результате мультицентрового исследования, охватывающего 1141 ребенка с длиной тела 115–185 см. По результатам исследования были представлены нормативные значения 50-го и 95-го перцентиля артериального давления при суточном мониторировании с учетом показателей роста [51].

В настоящее время и в России опубликованы данные о границах нормальных колебаний АД по показателям суточного мониторирования в детской популяции [6, 8].

3 ЭТАП б. Оценка факторов риска развития ССЗ и формирование групп риска по развитию артериальной гипертензии

Говоря об артериальной гипертензии следует всегда помнить о факторах риска развития АГ. Чаще всего упоминаются такие факторы риска развития артериальной гипертензии: наличие в семье родственников с сердечно-сосудистыми заболеваниями, избыточный вес или ожирение, низкая физическая активность, курение пассивное или активное [8, 9, 53]. Причем эти факторы оцениваются и вместе, и по отдельности [53].

Наличие в семье родственников с сердечно-сосудистыми заболеваниями является важным фактором для прогнозирования развития артериальной гипертензии у детей [29, 60]. Причем частота встречаемости артериальной гипертензии в семье, где есть родственники с артериальной гипертензией, в 15 раз выше, чем в семьях с нормальным уровнем АД [43]. Интересно, что в семьях, где есть АГ, у детей обнаруживается не только повышенный уровень АД, но и повышенные показатели ригидности артерий – скорость распространения пульсовой волны, индекс аугментации [33, 63] и толщина интимы сосудов [22, 60].

При проведении ряда исследований отмечено, что число родственников с ССЗ влияет на выраженность изменений в сердечно-сосудистой системе пациента. Так, при наличии 2 родственников с АГ изменения в сердечно-сосудистой системе носили более глубокий характер, чем у людей с 1 родственником при наличии у последнего АГ

или при отсутствии родственников с АГ. Если же был 1 родственник с АГ, то также наблюдались изменения в сердечно-сосудистой системе, но менее выраженные, чем с 2 родственниками, но более глубокие, если родственников с АГ не было. У этих пациентов отмечаются метаболические изменения – повышение продукции норэпинефрина и гиперактивация симпатической нервной системы, причем уровни изменений также связаны с количеством гипертензивных родителей [23, 24, 57].

Важно не только наличие сердечно-сосудистых заболеваний у родителей, бабушек и дедушек, для оценки развития АГ и сердечно-сосудистых заболеваний у их детей и внуков, но и возраст развития этих состояний. Так, при исследовании группы детей, родители которых имели приобретенные сердечно-сосудистые заболевания до 45 лет и детей, которые имели «здоровых» родителей, было отмечено, что у детей, родители которых имели «раннее» возникновение сердечно-сосудистых заболеваний, показатели АД были выше, толщина сосудистой стенки больше и отмечались метаболические изменения (повышенный уровень холестерина, простагландина F₂-альфа и глюкозы) по сравнению с детьми, родители которых были «здоровые» [22, 47].

Однако следует отметить, что большинство авторов отодвигают планку «раннего» дебюта сердечно-сосудистых заболеваний на более старший возраст 55 лет, причем отмечаются не менее значимые изменения в сердечно-сосудистой системе – повышение толщины сосудистой стенки, увеличение массы левого желудочка, повышение глюкозы крови и изменение липидного профиля, а также повышение С-реактивного белка в группе детей, родители которых имели раннюю манифестацию сердечно-сосудистых заболеваний [8, 9, 28].

Но, следует оговориться, что семейная предрасположенность к АГ не является абсолютной. Проведенное исследование [62] продемонстрировало, что у двух групп обследуемых с диагнозом АГ первая группа имела в анамнезе родственников с АГ и имела более худшие показатели АД, вторая группа не имела в анамнезе родственников с АГ и имела более лучшие показатели АД.

В течение 6 лет группа с семейной гипертензией вела правильный образ жизни (отказ от курения, умеренная физическая активность и т. д.) и показатели АД улучшились. В то время, как группа без семейного анамнеза АГ ухудшила образ жизни, и их АД увеличилось.

Значительным предиктором повышенного артериального давления является масса тела [25, 29, 43, 45, 56].

Процессы, приводящие к повышению АД у детей с ожирением и избыточной массой тела, сложны и носят мультифакториальный характер. У детей с ожирением не просто увеличивается вес тела (это может происходить и без патологического процесса, например, при занятиях физкультурой), а нарастает количество жировой ткани, что подтверждается специальными исследованиями [15, 16]. Основу жировой ткани составляют адипоциты. Эти клетки продуцируют такие вещества, как лептин, который влияет на симпатическую нервную систему, увеличивая ее активность, а это, в свою очередь, приводит к повышению давления. А так как жировой ткани избыток, то повышение АД носит постоянный характер. В постоянном повышении АД при ожирении играет немаловажную роль ренин-ангиотензин-альдостероновая система, так как адипоциты продуцируют в большом количестве ангиотензиноген, оказывающий вазоконстрикторный эффект [15, 19].

Помимо метаболических нарушений, приводящих к артериальной гипертензии, при ожирении происходят структурные изменения в сосудистой стенке – происходит утолщение стенки сосудов и соответственно снижение эластичности сосудов, а значит и повышение АД [15, 40, 49]. Причем этот процесс пролонгирован и проявляется спустя некоторое время, иногда даже уже у взрослых [40, 49].

Неоспоримо влияние увеличения индекса массы тела в юности на становление АГ у взрослых, причем ожирение у детей приводило к увеличению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых. При снижении веса эти негативные влияния нивелировались [49, 61].

Интересно наблюдение, что индекс массы тела (ИМТ) имеет прямую корреляционную связь с уровнем АД, и эта зависимость отмечается не только у детей с ожирением, но и у детей с нормальной массой тела [42].

Напрямую с индексом массы тела связана физическая активность у детей. Влияние физической активности на артериальное давление, демонстрирует исследование, проведенное Silva K. S. с соав. в 2008 г. Обнаружено, что дети, которые ходили в школу пешком или ездили на велосипеде, имели более низкие показатели ИМТ и более низкие уровни АД, чем те дети, которые ездили в школу на автобусе или мотоцикле [50]. Таким образом, даже такая минимальная физическая активность, как ходьба в школу, положительно влияет на вес и уровень АД.

При снижении физической активности отмечается повышение ригидности сосудистой стенки, если же исследуемые получали минимальную физическую нагрузку, то показатель ригидности возвращался к норме [48, 56].

С учетом того, что начало курения в среднем происходит в 11 лет, а это является предиктором развития артериальной гипертензии [8, 9, 38, 39] важно оценить влияние этого фактора на сердечно-сосудистую систему.

В проведенном недавно исследовании [18] авторы показали связь курения подростков с повышенным уровнем АД, увеличением ИМТ, снижением физической активности.

Существует большая группа детей, и в эту группу часто входят новорожденные и дети раннего возраста, на которых тоже действует табачный дым – это пассивные курильщики. Как же у них изменяются показатели артериального давления? У таких детей, по данным СМАД, выше уровень АД, причем изменяются значительно те показатели, которые наиболее прогностически значимые – это вариабельность АД и нагрузка давлением [30, 38]. Не менее важные изменения происходят в анатомии сосудов при пассивном курении – это утолщение стенки сосудов, повышение их ригидности [20], а также изменение обменных процессов в стенке эндотелия, которые являются предикторами атеросклероза [27]. И эти изменения носили

выраженный дозозависимый эффект – чем больше сигарет выкуривалось активными курильщиками, тем более серьезные изменения наблюдались у пассивных курильщиков [10, 20].

Поэтому, отказ родителей от курения в присутствии детей, а еще лучше вообще отказ от курения может предотвратить развитие АГ и сердечно-сосудистых заболеваний у последних [39].

Таким образом, к наиболее значимым факторам риска можно отнести: отягощенный семейный анамнез по ранним ССЗ в семье, курение, избыточную массу тела или ожирение, гиперхолестеринемию, повышение артериального тонуса, повышение ригидности сосудистой стенки.

Формирование группы риска у учащихся проводится в соответствии с уровнем артериального давления и наличием факторов риска.

Группы риска:

Нормальное АД группа риска – более 3 факторов риска.

АГ низкий риск – менее 3 факторов риска.

АГ высокий риск – три и более факторов риска.

Пациентов с АГ II ст. относят к группе высокого риска.

4 ЭТАП а. Индивидуальные рекомендации родителям и детям из групп риска по развитию артериальной гипертензии

4 ЭТАП б. Образовательная работа в школе по пропаганде здорового образа жизни и профилактике развития сердечно-сосудистых заболеваний

Зная управляемые факторы риска появления высокого артериального давления у детей, можно наметить основные направления профилактической работы. Но при определении контингента, требующего внимания, нельзя ограничиваться только детьми с высоким уровнем АД или имеющими факторы риска АГ.

Стратегия, которая направлена на изменение факторов риска среди всего населения, называется популяционным подходом. Хотя использование популяционного подхода

к профилактике АГ незначительно понижает среднее АД всего населения, больший результат будет замечен среди пациентов с высоким АД. Основная цель профилактики не снижение АД в детской популяции, но предотвращение повышения АД с возрастом.

В настоящее время используются активный и пассивный подходы к профилактике АГ у детей. Пассивный подход направлен на изменение окружающей среды ребенка. Он затрагивает всю детскую популяцию, но не требует никакого личного участия ребенка в работе. Например, в некоторых школах США внедрялись программы по снижению содержания натрия и насыщенных жирных кислот в пище, предлагаемой в школьной столовой. Уменьшение потребления натрия на 20 % привело к уменьшению среднего уровня АД к концу года, по сравнению с контрольной школой, и снизило темпы прироста АД с возрастом [21]. Однако пассивный подход требует значительных экономических затрат.

Другой подход, призванный уменьшить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, – активный или обучающий – требует участия ребенка в образовательной программе и состоит в том, чтобы шире внедрять в школьные программы информацию, касающуюся факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Курение – наиболее управляемый фактор риска. Основная профилактическая работа должна быть направлена на разъяснение отдаленных последствий курения. Следует учитывать, что девочкам труднее отказаться от курения, чем мальчикам. Курение табака девочками детородного возраста и беременными женщинами отрицательно влияет на кровообращение плода. Важную роль в пропаганде вреда курения должны играть родители. Установлено, что в некурящей семье дети очень редко начинают курить. К сожалению, в последние годы распространенность курения не только не уменьшилась, но и увеличилась среди мальчиков на 20 %, а среди девочек на 40 %.

Проведенное нами исследование показало, что в обследованной группе учащихся 6–7 классов курят 8,3 % девочек и 10 %

мальчиков. Проведенный опрос выявил, что в семьях девочек оба родителя курят почти в 2 раза чаще – 15,2 %, чем в семьях мальчиков – 9,6 %. Практически в половине обследованных семей курят отцы: 52,8 % в семьях девочек и 44,3 % в семьях мальчиков. Примерно в каждой пятой семье курят матери: 21,6 % в семьях девочек и 17 % в семьях мальчиков.

Ожирение и избыток массы тела. Патофизиологической основой развития ожирения является несоответствие между энергетическими потребностями организма и поступающей энергией. Основной путь поступления энергии – прием пищи. Расходование энергии идет на метаболические процессы, теплопродукцию и физическую активность. Если особенности обмена веществ каким-то образом генетически детерминированы, то поступление калорий и физическая активность являются управляемыми факторами.

В проведенном нами исследовании показано, что число детей с ожирением среди девочек и мальчиков, учащихся 6–7 классов, практически не различалось (6,67 % и 5,95 % соответственно). В то же время, мальчиков с избыточной массой тела было почти в 2 раза (в 1,92 раза) больше, чем девочек.

При оценке индекса массы тела родителей обследованных детей обнаружено, что в семьях девочек, у отцов в 39 % наблюдается избыток массы тела и в 9 % – ожирение, а у матерей избыток массы тела наблюдается в 23 % и ожирение – в 6 %. В 16 % семей девочек избыток массы тела или ожирение имеют оба родителя.

В семьях мальчиков наблюдалась аналогичная картина: у 51 % отцов – избыточная масса тела и у 9 % – ожирение, у 22 % матерей – избыточная масса тела и у 4 % – ожирение. В 19 % семей мальчиков избыток массы тела или ожирение имеют оба родителя.

Борьба с избытком массы тела у детей не менее трудна, чем у взрослых, поэтому важным является профилактика ожирения. Исследования показали, что дети с ожирением не потребляют больше калорий, чем их сверстники с нормальным весом. Родители должны четко представлять, что и при грудном, и при искусственном вскармливании

возможен перекорм, хотя это более вероятно при искусственном вскармливании. Следует «уважать аппетит ребенка» и не требовать от него обязательно «съесть всю бутылочку». Длительное грудное вскармливание и отсрочка введения искусственного питания помогут избежать проблем с избытком массы тела в дальнейшем [34].

Пищевые продукты не должны использоваться как награда за что-либо, как, впрочем, не может быть наказанием лишение любимого блюда.

Не следует обещать детям конфеты и другие сладости за то, что они полностью съедят всю предложенную пищу.

В табл. 1 представлены основные направления работы по снижению избыточной массы тела. Конечной целью является соответствие фактической массы росту ребенка, т. е. нормализация ИМТ. Не следует стремиться быстро удалить лишний вес: наиболее физиологичным является снижение не более 2 кг в месяц, но ежемесячно!

Для приведения в соответствие поступления и потребления калорий следует вести пищевой дневник, в который заносятся все продукты, их количество, время приема пищи. Необходимо увеличить в рационе

содержание растительной клетчатки, которая способствует более быстрому появлению чувства насыщения. Кроме того, овощи и фрукты содержат антиоксиданты – вещества, нормализующие обмен веществ.

Очень важны воспитательные меры, так как ожирение оказывает отрицательное влияние на психологический статус ребенка.

Исследователи отмечают тесную взаимосвязь между ожирением и снижением чувства собственного достоинства у подростков. К сожалению, в общественном мнении тучные дети ассоциируются с медлительностью, ленью, глупостью. Дети с ожирением часто ощущают свою скованность, «неполноценность», возможно развитие депрессии.

Если, несмотря на все усилия, ребенок не может похудеть, то не следует обвинять его или родителей в несоблюдении режима и диеты. Скорее всего, дети и родители уже неоднократно безрезультатно предпринимали попытки похудеть, и отрицательные эмоции только усугубят положение. Следует терпеливо продолжать профилактическую работу, предлагая новые планы и мероприятия.

Таблица 1

Основные мероприятия, направленные на снижение массы тела

Мероприятия	Описание
Снижение массы тела	От 0,5 до 2 кг в месяц
Диета	Калорийность должна соответствовать суточным потребностям
Физическая активность	Дополнительно ежедневная 20–30-минутная прогулка или игры на свежем воздухе
Образовательные, поведенческие	Самоконтроль, самообразование в области диететики, поощрение здорового образа жизни, изменение отношения к своему состоянию
Участие семьи	Настойчивое и терпеливое вовлечение родителей в образовательный процесс

1. Прислушивайтесь к мнению ребенка: уважайте его аппетит, не заставляйте обязательно доедать пищу.

2. Не храните дома излишки высококалорийных и привлекательных для детей продуктов.

3. Прием пищи должен осуществляться за столом с использованием ножа, вилки, ложки и в определенное время.

4. Не используйте продукты как награду или как наказание. Не обещайте конфеты, мороженое и т. д. за съеденную порцию.

Калорийность суточного рациона должна полностью соответствовать энергетическим затратам.

5. Жиры должны составлять не более 30 % суточной калорийности продуктов.

6. Среди жиров должны преобладать ненасыщенные жирные кислоты. Не используйте много сладкого в рационе.

7. Помните, что 25 % энергии углеводов используется на синтез жиров. Ребенок должен получать достаточное количество клетчатки с овощами и фруктами.

8. Фрукты и овощи содержат антиоксиданты – вещества, нормализующие обмен веществ и калий, способствующий нормализации АД.

9. Ограничивайте время просмотра телепередач, компьютерных игр.

10. Во время телефонного разговора ребенок должен стоять, а не сидеть и не лежать!

11. Поощряйте активные игры на открытом воздухе. Организуйте регулярные семейные физические упражнения.

Борьба с гиподинамией – важный компонент профилактики как ожирения, так и артериальной гипертензии. Проведенные нами исследования показали, что только примерно одна треть родителей девочек (39,5 %) и мальчиков (32 %) регулярно – не менее трех раз в неделю – занимаются физическими упражнениями. Наиболее часто упоминается бег, утренняя зарядка, фитнес, тренажерный зал, футбол, волейбол, плавание.

В связи с низкой приверженностью родителей к регулярным дозированным физическим нагрузкам отмечена и недостаточная физическая нагрузка у детей: только 36,8 % девочек и 45,6 % мальчиков регулярно – не менее трех раз в неделю – занимаются физическими упражнениями.

Не следует освобождать детей от уроков физкультуры и занятия спортом только потому, что у них повышено АД! Необходимо провести обследование этих детей по предлагаемой схеме и решить вопрос о возможности занятий физкультурой и спортом.

1. Анкетный опрос для выявления факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

2. Исследование периферического пульса (на руках и ногах).

3. Измерение и оценка АД на руках и ногах.

4. СМАД с оценкой артериального тона и ригидности артерий (по показаниям).

5. Пальпация области сердца.

6. Определение границ относительной сердечной тупости.

7. Аускультация сердца.

8. ЭКГ.

9. ЭхоКГ (по показаниям).

Если у детей нет органических поражений внутренних органов, то дозированная физическая нагрузка не противопоказана. Необходимо дополнительно увеличить ежедневную дозированную физическую нагрузку на 20–30 минут (прогулка, бег, игры...). Регулярное выполнение детьми физических упражнений на свежем воздухе способно значительно снизить риск развития АГ во взрослой жизни [12].

Таким образом, основные программы профилактической работы могут затрагивать либо все детское население, либо только детей с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В последнем случае необходимо активное выявление таких детей: анкетирование родителей, скрининг артериального давления, уровня холестерина. Популяционный подход считается более эффективным, но и значительно более дорогостоящим, однако только он позволит добиться реального снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Рассматривая эффективность профилактики АГ и других сердечно-сосудистых заболеваний у детей, следует отметить, что в семьях с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, профилактическая работа должна начинаться задолго до рождения ребенка. Мы предлагаем основной план профилактики сердечно-сосудистых заболеваний для семей с неблагоприятным анамнезом.

Основной план профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у детей с неблагоприятным наследственным анамнезом

В ожидании рождения ребенка

Если семейный анамнез неблагополучен по ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии или нарушению липидного

обмена, следует проинформировать родителей о факторах риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний у ребенка.

Если родители курят, следует указать на необходимость ограничения и прекращения курения.

С рождения до 2-летнего возраста

Следите за прибавками роста, веса, ИМТ и динамикой развития ребенка.

С введением прикорма начинайте активно пропагандировать здоровую диету (адекватную по калорийности, основным пищевым ингредиентам, с низким содержанием соли и низким содержанием насыщенных жирных кислот).

После первого года жизни можно переходить с грудного вскармливания или заменителей грудного молока на пищу с «семейного стола».

С 2 до 6 лет

Анализируйте динамику роста, веса и соответствие ИМТ росту ребенка.

Предложите диету с содержанием жиров не более 30 % от суточной калорийности.

Рекомендуйте молоко с низким содержанием жира или обезжиренное.

С 3-летнего возраста следует начинать ежегодно контролировать артериальное давление у ребенка. Рассмотрите концепцию более низкого употребления поваренной соли.

Поощряйте активную игру родителей с детьми, занятия физическими упражнениями на открытом воздухе.

Определите уровни холестерина у детей с неблагоприятным анамнезом по сердечно-сосудистым заболеваниям или при уровне общего холестерина у родителей более 5,0 ммоль/л. В случае патологических значений рекомендуйте диетотерапию.

С 6 до 10 лет

Ежегодно анализируйте жалобы и анамнез жизни, контролируйте антропометрические данные (вес, рост, индекс массы тела), а также артериальное давление в соответствии с нормативами для соответствующего пола, возраста и роста ребенка.

Продолжайте пропагандировать разумную диету.

Начните активное разъяснение вреда для здоровья, наносимого курением.

Укажите на необходимость активного занятия физкультурой и спортом для укрепления

здоровья и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Обсудите отрицательную роль просмотра телепередач и компьютерных игр, а также сидячего образа жизни в развитии ожирения и увеличении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний во взрослой жизни.

После 10 лет

Ежегодно анализируйте жалобы и анамнез жизни, контролируйте антропометрические данные (вес и рост), а также артериальное давление в соответствии с рекомендациями для соответствующего пола, возраста и роста ребенка.

По мере необходимости контролируйте липидный профиль у пациентов.

Основные принципы антигипертензивной терапии

Если у ребенка предгипертензия или установлена АГ, то необходимо начинать немедикаментозную терапию [36]. В ряде случаев модификация образа жизни: снижение избыточной массы тела, диетотерапия, дозированная физическая нагрузка, как было показано ранее, может привести к снижению и даже к нормализации артериального давления [58].

В том случае, когда нефармакологические методы лечения АГ у детей не приводят к желаемым результатам, необходимо рассмотреть вопрос о назначении антигипертензивных препаратов, продолжая проведение нефармакологической коррекции. Проведение нефармакологической коррекции повышенного АД вносит определенный вклад в медикаментозную терапию и позволит, с большей вероятностью, отказаться в дальнейшем от антигипертензивных препаратов.

Существенно затрудняет применение антигипертензивных препаратов отсутствие четких возрастных формулярных рекомендаций.

В настоящее время для лечения АГ у детей и подростков рекомендуются антигипертензивные препараты 5 основных групп с уточненными дозами (табл. 2):

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

**Антигипертензивные препараты для лечения артериальной гипертензии
у детей и подростков**

Класс	Препарат	Стартовые дозы для приема <i>per os</i>	Максимальная доза
Ингибиторы АПФ	Каптоприл	0,3–0,5 мг/кг в сутки (2–3 раза в сутки)	450 мг в сутки
	Эналаприл	0,08 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	40 мг в сутки
	Фозиноприл	0,1 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	40 мг в сутки
	Лизиноприл	0,07 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	40 мг в сутки
	Рамиприл	2,5 мг в сутки	20 мг в сутки
Блокаторы рецепторов ангиотензина	Лозартан	0,75 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	100 мг в сутки
	Ирбесартан	75–150 мг в сутки (1 раз в сутки)	300 мг в сутки
	Кандесартан	4 мг в сутки (1 раз в сутки)	32 мг в сутки
β-адреноблокаторы	Пропранолол	1 мг/кг в сутки (2–3 раза в сутки)	640 мг в сутки
	Метопролол	1–2 мг/кг в сутки (2 раза в сутки)	200 мг в сутки
	Атенолол	0,5–1 мг/кг в сутки (1–2 раза в сутки)	100 мг в сутки
	Бисопролол/ гидрохлортиазид	2,5/6,5 мг в сутки (1 раз в сутки)	10/6,25 мг в сутки
Блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые)	Амлодипин	0,06 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	10 мг в сутки
	Фелодипин	2,5 мг в сутки (1 раз в сутки)	10 мг в сутки
	Нифедипин замедленного высвобождения	0,25–0,50 мг/кг в сутки (1–2 раза в сутки)	120 мг в сутки
Тиазидные диуретики	Гидрохлортиазид	0,5–1,0 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	25 мг в сутки
	Хлорталидон	0,3 мг/кг в сутки (1 раз в сутки)	50 мг в сутки
	Индапамид замедленного высвобождения	1,5 мг в сутки (1 раз в сутки)	1,5 мг в сутки

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А. А. // Рос. мед. журн. – 1997. – № 2. – С. 32–38.
2. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. – М., 2009 (второй пересмотр). – Режим доступа: www.cardiosite.ru/articles/Article.aspx?articleid=6036&rubricid=13#ustanov
3. Моисеева Н. М. // Артериальная гипертензия. – 2007. – Т. 1, № 13. – С. 1–5.
4. Недогода С. В., Лопатин Ю. М., Чаляби Т. А. и др. // Южно-Рос. мед. журн. – 2002. – № 3. – С. 39–43.
5. Ольбинская Л. И., Морозова Т. Е., Ладонкина Е. В. // Кардиология. – 2003. – № 1. – С. 40–43.
6. Оценка суточного ритма артериального давления у подростков: пособие для врачей / И. В. Леонтьева, Ю. М. Белозеров, В. И. Петров и др. – М., 1999. – 14 с.
7. Ощепкова Е. В. // Кардиология. – 2002. – № 6. – С. 58–59.
8. Петров В. И., Ледеяев М. Я. Артериальная гипертензия у детей и подростков: Современные методы диагностики, фармакотерапии и профилактики. – Волгоград, 1999. – 146 с.

9. Петров В. И., Ледяев М. Я. Оценка суточного ритма артериального давления у детей. – Нижний Новгород, 2006. – 78 с.
10. Ahijevych K., Wewers M. E. // *J. Cardiovasc. Nurs.* – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 69–74.
11. Alpay H., Ozdemir N., Wühl E., et al. // *Pediatr. Nephrol.* – 2009. – Vol. 24, № 1. – P. 155–161.
12. Alpert B. S. // *Pediatr. Cardiol.* – 1999. – Vol. 20, № 1. – P. 66–69.
13. Blacher J., Asmar R., Djane S., et al. // *Hypertension.* – 1999. – Vol. 33. – P. 1111–1117.
14. Brady T. M., Feld L. G. // *Semin. Nephrol.* – 2009. – Vol. 29, № 4. – P. 379–388.
15. Brion M. A., Ness A. R., Smith G. D., et al. // *J. Hum. Hypertens.* – 2007. – Vol. 21, № 4. – P. 283–290.
16. Drozd D., Kwinta P., Korohoda P., et al. // *Pediatr. Nephrol.* – 2009. – Vol. 24, № 9. – P. 1735–1740.
17. Falkner B., Gidding S. S., Portman R., et al. // *Pediatrics.* – 2008. – Vol. 122, № 2. – P. 238–242.
18. Flouris A. D., Faught B. E., Klentrou P. // *J. Child. Health Care.* – 2008. – Vol. 12, № 3. – P. 221–231.
19. Francischetti E. A., Genelhu V. A. // *Int. J. Clin. Pract.* – 2007. – Vol. 61, № 2. – P. 269–280.
20. Geerts C. C., Bots M. L., Grobbee D. E., et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2008. – Vol. 28, № 12. – P. 2296–2302.
21. Gillman M. W., Ellison R. C. // *Pediatr. Clin. North Am.* – 1993. – Vol. 40, № 1. – P. 179–194.
22. Giorgis T. de, Giannini C., Scarinci A., et al. // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27, № 4. – P. 822–828.
23. Goldstein I. B., Shapiro D., Guthrie D. // *Am. J. Hypertens.* – 2006. – Vol. 19, № 5. – P. 486–491.
24. Goldstein I. B., Shapiro D., Weiss R. E. // *J. Hypertens.* – 2008. – Vol. 26, № 2. – P. 276–283.
25. Gomes Bda M., Alves J. G. // *Cad. Saude Publica.* – 2009. – Vol. 25, № 2. – P. 375–381.
26. Harrabi I., Belarbia A., Gaha R., et al. // *Can. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 22, № 3. – P. 212–216.
27. Kallio K., Jokinen E., Raitakari O. T., et al. // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115, № 25. – P. 3205–3212.
28. Kelishadi R., Sabri M., Motamedi N., et al. // *Pediatr. Cardiol.* – 2009. – Vol. 30, № 4. – P. 477–481.
29. Kuschnir M. C., Mendonça G. A. // *J. Pediatr. (Rio J.)* – 2007. – Vol. 83, № 4. – P. 335–342.
30. Makris T. K., Thomopoulos C., Papadopoulos D. P., et al. // *Am. J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 22, № 8. – P. 853–859.
31. Matsuoka S., Kawamura K., Honda M., et al. // *Pediatr. Nephrol.* – 2002. – Vol. 17, № 11. – P. 950–953.
32. McNiece K. L., Poffenbarger T. S., Turner J. L., et al. // *J. Pediatr.* – 2007. – Vol. 150, № 6. – P. 640–644.
33. Meaney E., Samaniego V., Alva F., et al. // *Pediatr. Cardiol.* – 1999. – Vol. 20, № 3. – P. 203–205.
34. Moran R. // *Am. Fam. Phys.* – 1999. – Vol. 12, № 2. – P. 45–52.
35. Mu J. J., Liu Z. Q., Yang J., et al. // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* – 2008. – Vol. 36, № 3. – P. 229–231.
36. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* – 2004. – № 114 (2 suppl. 4th Report). – P. 555–576.
37. Park M. K., Menard S. W., Schoolfield J. // *Pediatr. Cardiol.* – 2005. – Vol. 26, № 5. – P. 601–607.
38. Pijanowska M., Zajackowska M. // *Pol. Merkur. Lekarski.* – 2004. – Vol. 16, № 94. – P. 320–322.
39. Pileggi C., Carbone V., Nobile C. G., et al. // *J. Paediatr. Child. Health.* – 2005. – Vol. 41, № 7. – P. 347–352.
40. Raitakari O. T., Juonala M., Viikari J. S. // *Int. J. Obes. (Lond.)* – 2005. – Suppl. 2. – P. 101–104.
41. Ramos E., Barros H. // *Rev. Port. Cardiol.* – 2005. – Vol. 24, № 9. – P. 1075–1087.
42. Reich A., Müller G., Gelbrich G., et al. // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2003. – Vol. 27, № 12. – P. 1459–1464.
43. Reis E. C., Kip K. E., Marroquin O. C., et al. // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 118, № 6. – P. 1789–1797.
44. Resnick L. M., Lester M. H. // *Am. J. Hypertens.* – 2002. – Vol. 15, № 12. – P. 1096–1100.
45. Rocchini A. P. // *Am. J. Hypertens.* – 2002. – Vol. 15, № 2. – P. 50–52.
46. Rosner B., Cook N., Portman R., et al. // *Hypertension.* – 2009. – Vol. 54. – P. 502–508.
47. Rumboldt M., Rumboldt Z., Pesenti S. // *Coll. Antropol.* – 2003. – Vol. 27, № 1. – P. 221–228.
48. Schack-Nielsen L., Molgaard C., Larsen D., et al. // *Br. J. Nutr.* – 2005. – Vol. 94, № 6. – P. 1004–1111.
49. Schiel R., Beltschikow W., Kramer G., et al. // *Eur. J. Med. Res.* – 2006. – Vol. 11, № 3. – P. 97–101.
50. Silva K. S., Lopes A. S. // *Arq. Bras. Cardiol.* – 2008. – Vol. 91, № 2. – P. 84–91.
51. Soergel M., Kirschstein M., Busch C., et al. // *J. Pediatr.* – 1997. – Vol. 130, № 2. – P. 178–184.
52. Sorof J., Daniels S. // *Hypertension.* – 2002. – Vol. 40, № 4. – P. 441–447.
53. Sporisević L., Krzelj V., Bajraktarević A., et al. // *Bosn. J. Basic Med. Sci.* – 2009. – Vol. 9, № 3. – P. 182–186.
54. Stabouli S., Kotsis V., Rizos Z., et al. // *Pediatr. Nephrol.* – 2009. – Vol. 24, № 8. – P. 1545–1551.
55. Stabouli S., Kotsis V., Zakopoulos N. // *J. Hypertens.* – 2007. – Vol. 25, № 10. – P. 1979–1986.
56. Torrance B., McGuire K. A., Lewanczuk R., et al. // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2007. – Vol. 3, № 1. – P. 139–149.
57. Tozawa M., Oshiro S., Iseki C., et al. // *Hypertens. Res.* – 2001. – Vol. 24, № 2. – P. 93–98.
58. United States Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart Lung, and Blood Institute. Your Guide to Lowering Your Blood Pressure With DASH. <http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/> [Accessed October 5, 2010].
59. Vega Alonso A. T., Lozano Alonso J. E., Alamo Sanz R., et al. // *Gac. Sanit.* – 2008. – Vol. 22, № 4. – P. 330–336.
60. Verçoza A. M., Baldisserotto M., de Los Santos C. A., et al. // *Pediatr. Cardiol.* – 2009. – Vol. 30, № 8. – P. 1055–1060.
61. Virdis A., Ghiadoni L., Masi S., et al. // *Curr. Pharm. Des.* – 2009. – Vol. 15, № 10. – P. 1034–1037.
62. Winnicki M., Somers V. K., Dorigatti F., et al. // *J. Hypertens.* – 2006. – Vol. 24, № 8. – P. 1479–1487.
63. Zhou L., Chen Y., Sun N., et al. // *Hypertens. Res.* – 2008. – Vol. 31. – P. 833–839.