

Вторичные артериальные гипертензии у детей

Н.Н. Архипова

По данным популяционных исследований, проведенных в нашей стране, артериальная гипертензия (АГ) среди детей и подростков наблюдается в зависимости от возраста и избранных критериев у 2,4-18%, по результатам зарубежных исследований - от 0,76% до 33%. Значительно чаще повышенное артериальное давление (АД) выявляется среди учащихся специализированных школ - 15-23%. У детей, проживающих на селе, распространенность АГ в 2 раза меньше, чем у городских. Диагностика АГ у детей и подростков нередко запаздывает. Участковые врачи не всегда воспринимают измерение АД на педиатрическом приеме как обязательную процедуру. Неудовлетворительной остается оснащенность детских поликлиник возрастными манжетами для измерения АД. В настоящее время в соответствии с приказом Министерства Здравоохранения РФ от 03.07.2000 № 241 АД у детей должно измеряться трехкратно на каждом визите в возрасте 3 лет (перед поступлением в детское дошкольное учреждение), 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. При этом рекомендуемая ширина манжетки для измерения АД составляет у детей до 1 года - 2,5 см, в 1-3 года - 5-6 см, 4-7 лет - 8-8,5 см, 8-9 лет - 9 см, 10-13 лет - 10 см, 14-17 лет - 13 см. Оценивается АД по центильным таблицам с использованием принципа: **пол – возраст – рост – АД** (таблица 1).

Таблица 1.

Оценка артериального давления у детей

	АД в популяции для данного возраста, пола и роста
Нормальное артериальное давление	САД и ДАД, уровень которых находится в пределах 10 и 89 перцентилей распределения АД
Высокое нормальное артериальное давление	САД и ДАД, уровень которых находится в пределах 90 и 94 перцентилей кривой распределения АД, или $\geq 120/80$ мм рт.ст. даже если это значение < 90 перцентилей
Первая степень артериальной гипертензии	Средние уровни САД и/или ДАД из 3 измерений равны или превышают (менее чем на 10 мм рт. ст.) значения 95 перцентилей
Вторая степень артериальной гипертензии	Средние уровни САД и/или ДАД из 3 измерений равны или превышают (более чем на 10 мм рт. ст.) значения 95 перцентилей

По генезу артериальные гипертензии делятся на эссенциальную (первичную) и вторичную (симптоматическую) АГ. Эссенциальная АГ представляет собой заболевание, основным проявлением которого является повышение артериального давления. При **вторичной АГ** повышение АД обусловлено известными причинами, наличием патологических процессов в различных органах и системах.

Код МКБ -10:

I15 - вторичная гипертензия:

I15.0 - реноваскулярная гипертензия;

I15.1 – гипертензия вторичная по отношению к другим поражениям почек;

I15.2 - гипертензия по вторичная по отношению к эндокринным нарушениям;

I15.8- другая вторичная гипертензия.

Общепринятой классификации вторичных АГ нет. С точки зрения основного патологического процесса поражения органов и систем, регулирующих АД, выделяют следующие группы:

1. Почечные:

а) ренопаренхиматозные

Острый и хронический гломерулонефрит;

Рефлюкс-нефропатия;

Хронический пиелонефрит;

Обструктивные уропатии;

Дисплазия почек;

Поликистоз почек;

Опухоли почек (опухоль Вильмса);

Системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, дерматомиозит);

Гемолитико-уремический синдром;

Состояние после трансплантации почки;

Повреждение почек нефротоксическими препаратами, радиацией;

Травма почек;

Хроническая болезнь почек;

б) реноваскулярные заболевания:

Фибромышечная дисплазия;

Гипоплазия и стеноз почечных артерий;

Тромбоз почечных артерий и/или вен;

Аневризма почечных артерий;

Артериовенозные свищи;

Экстравазальное сдавление почечных сосудов;

2. Кардиоваскулярные причины (гемодинамические):

Коарктация аорты;

Открытый артериальный проток;

Недостаточность клапанов аорты;

Артериовенозная фистула;

Полная атриовентрикулярная блокада;

3. Эндокринные заболевания:

Синдром Иценко – Кушинга;

Феохромоцитома;

Альдостеронизм первичный (болезнь Кона);

Гипертиреозидизм, гиперпаратиреозидизм;

Врожденная гиперплазия надпочечников;

Акромегалия;

4. На фоне приема медикаментов

Симпатомиметики

Амфетамины

Стероиды

Отравления тяжелыми металлами

Гипервитаминоз D

Кетамин

Иатрогенная гиперволемиа

Оральные контрацептивы

5. Причины артериальной гипертензии в условиях экстренной ситуации

Внутричерепная гипертензия на фоне острого инфекционного токсикоза, менингита, менингоэнцефалита;

Черепно-мозговая травма ;
Ацидоз;
Гиперкапния;
Острые отравления;

Клинический диагноз при симптоматических АГ формируется в соответствии с основным заболеванием.

У детей наиболее частыми причинами АГ являются в **периоде новорожденности** - стеноз или тромбоз почечных артерий и вен; врожденные структурные аномалии почек, коарктация аорты, бронхолегочная дисплазия; в **возрасте 0 - 6 лет** - стеноз почечных артерий, структурные и воспалительные заболевания почек, опухоль Вильмса, нейробластома, опухоль надпочечников (кортикостерома), коарктация аорты, болезнь Иценко-Кушинга; в **6 - 12 лет** - структурные и воспалительные заболевания почек, реноваскулярная патология, стеноз почечной артерии, неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), узелковый полиартериит, первичная АГ. **У подростков** продолжают диагностироваться __паренхиматозные болезни почек, реноваскулярная АГ , эндокринная патология, узелковый полиартериит, выявляется первичная (эссенциальная) АГ.

Для любой вторичной (симптоматической) АГ в отличие от эссенциальной характерно:

- более высокие цифры АД, в том числе диастолического;
- стойкое, а не лабильное повышение АД;
- наличие симптомов основного заболевания;
- АГ трудно поддается лечению гипотензивными средствами;
- АД нормализуется при устранении причины его повышения (то есть при лечении основного заболевания).

Следует помнить, что чем младше возраст ребенка, тем вероятнее вторичная симптоматическая АГ. У детей раннего возраста АГ чаще протекает бессимптомно. Реже она проявляется задержкой физического развития, признаками сердечной недостаточности, одышкой, рвотой,

повышенной или пониженной возбудимостью, судорогами. Нередко повышение АД у детей выявляется случайно, а при повторных измерениях АД его подъемы сохраняются. Иногда дети жалуются на головную боль, боль в сердце, сердцебиения, головокружения, ослабление зрения и памяти. Гипертензивные реакции часто связывают с наличием тревоги, эмоциональной напряженности, отрицательными эмоциями, конфликтными ситуациями в семье, в школе. Крайним проявлением артериальной гипертензии является развитие гипертонического криза, что требует оказания неотложной помощи. У детей гипертонические кризы возникают преимущественно при вторичных (симптоматических) артериальных гипертензиях. Самой частой причиной являются болезни почек и неврогенная патология. Реже причиной гипертонического криза выступают феохромоцитома, гипертиреоз и коарктация аорты. Для постановки подтверждения вторичной АГ необходимо провести лабораторно-инструментальное обследование (таблица 3).

Таблица 3.

Лабораторно-диагностические процедуры у пациентов с предполагаемой вторичной артериальной гипертензией

Наименование патологии	Лабораторные и диагностические процедуры
Заболевания почек	Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого; уровень креатинина в сыворотке крови, клиренс креатинина, уровень белка в суточной моче, уровень ренина в сыворотке крови; экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении, почечная ангиография; радиоизотопная ренография; динамическая сцинтиграфия; ультразвуковое исследование почек
Заболевания сердца и сосудов	ЭхоКГ с доплеровским исследованием сердца и сосудов, ангиография

Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, Т3 (свободный), Т4 (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреоглобулину и микросомальной фракции
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче; УЗИ надпочечников; КТ или МРТ надпочечников
Синдром Иценко-Кушинга	Уровень АКТГ и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном; МРТ головного мозга и надпочечников
Первичный гиперальдостеронизм	Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме; раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вен; проба с дексаметазоном
Гиперпаратиреоидизм	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти

В комплекс обследования всегда включается суточное мониторирование артериального давления. Показанием к проведению последнего служат значительные колебания АД во время одного или нескольких визитов, подозрение на «гипертензию белого халата», «гипертензии, обратной гипертензии белого халата», симптомы, которые позволяют заподозрить наличие гипотонических эпизодов, синкопальные состояния, АГ, резистентная к проводимому медикаментозному лечению, а также оценка эффективности медикаментозной терапии.

Ренальная гипертензия. В детском возрасте это наиболее частая форма вторичной гипертензии, составляет до 70% всей АГ этого периода. Среди ее причин различают *преренальные* (стеноз одной или обеих почечных артерий, компрессия одной из почечных артерий опухолью, гематомой, воспалительным процессом, синдром Гольдблатта - тяжелая гипертензия при одно- или двусторонней аномалии почечных артерий с

гиперальдостеронизмом и гипокалиемией), ренальные (пороки развития почек, хронический и острый гломерулонефрит, острый и хронический пиелонефрит, гемолитикоуремический синдром, диабетический гломерулосклероз и др.) и постренальные нарушения, сопровождающиеся затруднением оттока мочи и ее задержкой. Понятие «реноваскулярная болезнь» включает в себя ишемическую нефропатию и/или нефросклероз, проявляющиеся АГ. Диагноз вазоренальной гипертензии обсуждается при стабильной гипертензии с преимущественным повышением диастолического давления. Наиболее частая причина – стеноз почечной артерии. Функционально значимо сужение просвета сосуда более чем на 65 %. При физикальном исследовании при аускультации брюшной аорты может быть выявлен систолический шум над областью отхождения почечных артерий. Диагноз подтверждается данными ангиографии почечных артерий, выявляющими характер и степень поражения почечных артерий, аорты и ее ветвей. При УЗ-исследовании обнаруживаются уменьшение размеров почки на стороне поражения почечных артерий и умеренное расширение чашечно-лоханочной системы, УЗДГ- там же подтверждает повышение почечного кровотока по сравнению с аортой в 2-3 раза. Диагноз паренхиматозных заболеваний почек устанавливается по мочевому синдрому. В диагностике помогают биопсия почек, сонография, экскреторная урография, МРТ. Эндокринная АГ наблюдается при феохромоцитоме, синдроме Иценко-Кушинга, адреногенитальном синдроме с гипертензией, первичном альдостеронизме (синдроме Кона), синдроме Бартера, гипертиреозе. Гиперальдостеронизм - повышенная секреция альдостерона - может быть обусловлен первичным поражением надпочечников (первичный гиперальдостеронизм - синдром Кона) или факторами, активирующими ренин-ангиотензинную систему (вторичный гиперальдостеронизм). **Синдром Кона** вызывается альдостеронпродуцирующей опухолью - аденомой клубочковой зоны или гиперплазией коры надпочечников. В клинической симптоматике можно выделить три основные группы симптомов: сердечно-сосудистые, почечные, нервно-мышечные. Вследствие увеличения

сосудистого тонуса и периферического сопротивления развивается артериальная гипертензия. Высокое артериальное давление встречается почти постоянно и не поддается лечению обычными гипотезивными средствами. Системное давление стойко повышено, пульсовое уменьшено. Гипертонический криз характеризуется резкой головной болью, тошнотой, рвотой, резкой мышечной слабостью, поверхностным дыханием, снижением или потерей зрения. В ряде случаев может развиваться вялый паралич или приступ тетании. В результате криза могут проявиться очаговое нарушение мозгового кровообращения и острая левожелудочковая недостаточность. Вследствие артериальной гипертензии возможны головокружения, боли в области сердца, одышка при ходьбе, приступы удушья. При длительной гипертензии развивается гипертрофия и дилатация левого желудочка. В результате гипертензии развиваются изменения глазного дна, от ангиоспазма до выраженной ретинопатии с кровоизлияниями, дегенеративными изменениями и отеком диска зрительного нерва. У детей изменения глазного дна наступают особенно быстро и часто приводят к нарушению зрения вплоть до слепоты. Гиперальдостеронизм ведет к гипернатриемии, что в свою очередь приводит к повышению экскреция калия и развитию гипокалиемии. **Гипокалиемия** клинически проявляется мышечной слабостью. Часто эти больные с диагнозом «миастения» многие годы проводят в неврологических стационарах. Иногда отмечают судорожные подергивания мышц и парестезии, онемение и нарушения по типу вялых параличей. Канальцевая нефропатия манифестирует полидипсией полиурией, никтурией. Диагноз подтверждается высоким уровнем альдостерона и низкой рениновой активностью. При вторичном гиперальдостеронизме уровень ренина в плазме повышен. При адреногенитальном синдроме могут также встречаться "минералокортикоидные" формы гипертонии, но они являются "дексаметазонзависимыми". Вторичный характер АГ при синдроме Конна диагностируется по гипокалиемии, обуславливающей хроническую диарею с общей адинамией вплоть до периодических параличей. Из других симптомов следует отметить замедление роста, а также гипернатриемию и

гиперхлоремию. Повышенное выделение альдостерона с мочой подтверждает диагноз.

Гиперкортицизм

(синдром Иценко-Кушинга и болезнь Иценко-Кушинга) - синдром, развивающийся в результате гиперфункции коры надпочечников, проявляющийся атипичным ожирением ("буйволово" ожирение), АГ, остеопорозом, гипергликемией. Причинами гиперфункции могут быть: изменения в гипоталамусе (болезнь Иценко-Кушинга); базофильная аденома передней доли гипофиза; опухоли коры надпочечников (аденома, рак) и другие опухоли АПУД-системы, продуцирующие полипептиды, по строению и действию близкие к АКТГ; длительный прием глюкокортикоидов (синдром Иценко-Кушинга). Клиническими симптомами повышенной секреции глюкокортикоидов являются: ожирение, замедленный рост, остеопороз, полицитемия, снижение толерантности к углеводам. На коже живота, плеч, бедер появляются синюшно-багрового цвета полосы растяжения - стрии. Избыточный синтез андрогенов вызывает гирсутизм, вирилизацию, появляются угри. Следствием повышенной секреции альдостерона является высокое АД, которое приводит к изменению сосудов глазного дна, почек, нарушению мозгового кровообращения, гипернатриемии и гиперхлоремии. Вследствие гипокалиемии появляются изменения на ЭКГ в виде снижения амплитуды зубца Т, нарастает общая мышечная слабость. Диагноз основывается на характерных клинических признаках и лабораторных данных: высокий уровень кортизола и альдостерона в сыворотке крови и повышенное выведение их с мочой; положительный тест с дексаметазоном, метапироном, основанный на подавлении продукции АКТГ. С диагностической целью используются краниограмма, ЭЭГ и ЭхоЭГ, ангиография. Компьютерная томография, ЯМР позволяют диагностировать объемное образование - аденому гипофиза, гиперплазию коры надпочечников различного генеза, либо опухоль коры надпочечников.

Феохромоцитома - в 90% доброкачественная опухоль, секретирующая катехоламины (адреналин, норадреналин) и происходящая из хромоаффинных клеток. Чаще источником ее служит мозговое вещество надпочечников, реже - абдоминальная симпатическая цепочка на уровне нижней брыжеечной

артерии или ее бифуркации и другие симпатические ганглии. Это наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, нередко ассоциируется с другими синдромами и опухолями (синдром Сиппла, множественный эндокринный аденоматоз, невромы, ганглионейроматоз и др.). Для феохромоцитомы характерны приступообразные гипертонические кризы, в момент приступа - бледность, тошнота, рвота, боли в животе, могут быть полиурия и полидипсия, возможны клонико-тонические судороги. Диагноз подтверждается определением повышенного уровня катехоламинов в плазме крови, повышенной их экскрецией и их конечных продуктов с мочой (в норме за сутки выделяется 11-76 нмоль адреналина, 47-236 нмоль норадреналина, 15-45 мкмоль ванилилминдальной кислоты). Кроме того у больных выявляется гипергликемия, глюкозурия, а также гиперлипидемия. На ЭКГ документируется удлинение электрической систолы желудочков. Топический диагноз опухоли (мозговой слой надпочечников, экстра-надпочечниковая локализация) устанавливается с помощью инструментального обследования: ангиографии, ЯМР, эхографии и компьютерной томографии.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ, болезнь Грейвса, базедова болезнь) - органоспецифическое аутоиммунное заболевание, проявляющееся повышением продукции тиреоидных гормонов щитовидной железой. Клиническая картина заболевания характеризуется синдромами поражения нервной, сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, глазными симптомами, увеличением щитовидной железы. Изменения со стороны нервной системы проявляются жалобами на плохой сон и быструю утомляемость, вегетативными сдвигами (преобладание симпатoadренальной системы) - потливостью, чувством жара, повышением температуры до субфебрильных цифр, тремором пальцев рук, век, языка, повышенной возбудимостью, неустойчивым настроением. Тахикардия является ранним и постоянным признаком заболевания, сохраняется во время сна, нарастает параллельно тяжести заболевания, пульс высокий и быстрый, систолическое АД повышено, диастолическое снижено, тоны сердца усилены, над сердцем прослушивается систолический шум. Синдром желудочно-кишечных

расстройств характеризуется "волчьим" аппетитом, не сопровождающимся прибавкой массы тела (напротив, ребенок худеет), появлением жажды, дисфункцией желудочно-кишечного тракта (дискинезия желчных путей, гастроптоз, пилородуоденоспазм, поносы), увеличением печени. Офтальмопатия в настоящее время рассматривается как самостоятельное аутоиммунное заболевание с поражением ретробульбарных тканей и глазодвигательных мышц специфическими антителами и выявляется у 60-70% детей с ДТЗ. Диагноз устанавливается без особых затруднений при наличии типичных симптомов: экзофтальм, увеличение щитовидной железы, изменение поведения, жалобы на сердцебиение и тахикардию, похудание и др. Уровни тиреоидных гормонов в крови повышены: Т3 более 4,0 нмоль/л, Т4 более 200 нмоль/л. Также повышены уровни тиреоглобулина и тиреоидстимулирующих иммуноглобулинов, коррелирующие со степенью тяжести заболевания. Меньшее значение в диагностике ДТЗ имеют гипохолестеринемия, гиполипидемия, лимфоцитоз, нарушения углеводного обмена по диабетическому типу, изменения ЭКГ. Повышение АД может наблюдаться и при **тиреотоксической форме аутоиммунного тиреоидита.**

Кардиоваскулярная гипертензия. Наиболее частой причиной кардиоваскулярной гипертензии, особенно у новорожденных и детей раннего возраста, является **коарктация аорты**. Обычно местом сужения сосуда является ее перешеек. У большинства больных порок протекает бессимптомно до появления сердечной недостаточности. Коарктация аорты как причина гипертензии диагностируется по повышению АД на верхних конечностях, в то время как на ногах пульс малый или отсутствует, артериальное давление снижено. Визуально или пальпаторно определяется пульсация межреберных артерий, хорошее развитие верхней половины туловища. Аускультативно определяется грубый систолический шум на спине между лопатками. ЭКГ свидетельствует о гипертрофии левого желудочка. Диагноз подтверждается ЭХО-КГ с доплерографией. **Открытый артериальный проток (боталлов)** сопровождается повышением АД из-за увеличения минутного объема крови. Диагноз подтверждается наличием систолодиастолического шума над основанием сердца,

сонографией с цветным доплерографическим исследованием. При **недостаточности аортального клапана** выслушивается аортальный диастолический шум вдоль левого края грудины с довольно большой его иррадиацией. Четко выражены периферические симптомы - пульс *celer et altus*, капиллярный пульс, увеличенное пульсовое давление и др. На электрокардиограмме выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. При эхокардиографическом исследовании документируется расширение аорты, уплотнение створок аортального клапана, регургитация крови из аорты в левый желудочек.

Повышение АД при **поражении мозга** (энцефалите, травме мозга, опухоли) никогда не бывает единственным симптомом и поэтому не представляет диагностической проблемы. **Гипертензия** как один из **симптомов отравления** (ртутью, таллием, мышьяком), после исключения наиболее частых причин повышения АД, диагностируется по экскреции соответствующих металлов с мочой или по их уровню в крови.

Лечение вторичных АГ у детей определяется следующими принципами и должно быть: этиопатогенетически обоснованным, комплексным и индивидуальным у каждого пациента. Первый принцип обеспечивается лечением основного заболевания (консервативные методы терапии при нефрите, пиелонефрите и пр., хирургическое лечение при опухолях почек, эндокринных желез, коарктации аорты и т. д.), второй принцип осуществляется проведением гипотензивной терапии как медикаментозной, так и немедикаментозной. Не менее важным для успешного лечения вторичных АГ является соблюдение третьего принципа - индивидуальный подбор гипотензивного средства. **Немедикаментозная терапия** традиционно включает в себя соблюдение режима дня, достаточный сон, ограничение (или полное исключение) времени пребывания за компьютером и у телевизора, исключение отрицательных психоэмоциональных стрессовых ситуаций, коррекция диеты для снижения избыточной массы тела, ограничение потребления поваренной соли. Обязательно в повседневный режим включаются ЛФК и дозированные

физические нагрузки. У подростков необходим полный отказ от вредных привычек, в первую очередь от курения. В медикаментозной терапии *вторичных артериальных гипертензий* у детей используются петлевые (фуросемид), и калийсберегающие диуретики (спиронолактон, триамтерен), в подростковом возрасте тиазидоподобный салуретик - индопамид, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, рамиприл), α -адреноблокаторы (доксазозин, празозин), вазодилататоры (гидралазин, миноксидил), препараты центрального действия (клонидин, метилдопа), антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан, ирбесартан, кандесартан).