

<https://doi.org/10.26442/2075082X.2020.2.200126>

[Рекомендации]

Российское медицинское общество по артериальной гипертензии
Ассоциация детских кардиологов России

Клинические рекомендации Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков

Москва, 2020

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, целевые значения артериального давления, измерение артериального давления, сердечно-сосудистые осложнения, сердечно-сосудистый риск, дети, подростки, рекомендации, образ жизни, поражение органов-мишеней, медикаментозное лечение.

Для цитирования: Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Системные гипертензии. 2020; 17 (2): 7–35. DOI: 10.26442/2075082X.2020.2.200126

[Guidelines]

Russian society of hypertension
Association of pediatric cardiologists of Russia

Clinical guidelines on arterial hypertension diagnosis, treatment and prevention in children and adolescents

Moscow, 2020

Key words: arterial hypertension, blood pressure, blood pressure target values, blood pressure measurement, cardiovascular complications, cardiovascular risk, children, adolescents, guidelines, lifestyle, target organs damage, pharmacological therapy.

For citation: Aleksandrov A.A., Kisliak O.A., Leontyeva I.V. Clinical guidelines on arterial hypertension diagnosis, treatment and prevention in children and adolescents. Systemic Hypertension. 2020; 17 (2): 7–35. DOI: 10.26442/2075082X.2020.2.200126

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

А.А. Александров (Москва), О.А. Кисляк (Москва), И.В. Леонтьева (Москва)

Комитет экспертов:

Аксенова М.Е. (Москва), Александров А.А. (Москва), Балыкова Л.А. (Саранск), Кисляк О.А. (Москва), Козлова Л.В. (Смоленск), Конь И.Я. (Москва), Ковалев И.А. (Москва), Леонтьева И.В. (Москва), Никитина И.Л. (Санкт-Петербург), Плотникова И.В. (Томск), Розанов В.Б. (Москва), Садыкова Д.И. (Казань), Ушакова С.А. (Тюмень)

Содержание

Список сокращений

Введение

1. Терминология и определение понятий

2. Методы измерения артериального давления

- 2.1. Аускультативный метод измерения артериального давления
- 2.2. Осциллометрический метод измерения артериального давления
- 2.3. Измерение артериального давления у новорожденных
- 2.4. Суточное мониторирование артериального давления
- 2.5. Измерение артериального давления в домашних условиях

3. Диагностика и дифференциальная диагностика артериальной гипертензии

- 3.1. Сроки проведения скрининга и показания к измерению артериального давления
- 3.2. Алгоритм оценки уровня артериального давления
- 3.3. Определение и классификация артериальной гипертензии

3.4. Диагностика и дифференциальная диагностика первичной и вторичных артериальных гипертензий

- 3.4.1. Этиология артериальной гипертензии
- 3.4.2. Сбор анамнеза и физикальное обследование
- 3.4.3. Инструментальные методы исследования
- 3.4.4. Лабораторные методы исследования

3.5. Диагностика поражения органов-мишеней

3.6. Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии

- 3.7. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний
- 3.7.1. Метаболический синдром

4. Лечение и профилактика артериальной гипертензии

- 4.1. Общие принципы ведения детей и подростков с артериальной гипертензией
- 4.2. Немедикаментозное лечение
- 4.3. Лечение вегетативных нарушений
- 4.4. Медикаментозная гипотензивная терапия

- 4.5. Лечение резистентной артериальной гипертензии
4.6. Лечение неотложных состояний (гипертонических кризов)
4.7. Лечение артериальной гипертензии в особых группах пациентов

- 4.8. Принципы диспансерного наблюдения
4.9. Первичная профилактика артериальной гипертензии

Заключение

Литература

Приложения

Список сокращений

АБ – адреноблокаторы
АГ – артериальная гипертензия
АПГ – антигипертензивные препараты
АД – артериальное давление
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
БКК – блокаторы кальциевых каналов
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина
ГБ – гипертоническая болезнь
ГК – гипертонический криз
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДБКК – дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБ – индекс времени
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ – индекс массы тела
КТ – компьютерная томография
ЛЖ – левый желудочек
ЛПВП – липопротеины высокой плотности

ЛПНП – липопротеины низкой плотности
МРТ – магнитно-резонансная томография
МС – метаболический синдром
ПОМ – поражение органов-мишеней
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РКИ – рандомизированные контролируемые исследования
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СИ – суточный индекс
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
УДД – уровень достоверности доказательств
УЗИ – ультразвуковое исследование
УУР – уровень убедительности рекомендаций
ФР – фактор риска
ХБП – хроническая болезнь почек
ХС – холестерин
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают ведущее место в структуре неинфекционной патологии взрослых и являются основной причиной ранней инвалидизации и преждевременной смерти в большинстве экономически развитых стран [1, 2]. По данным последних эпидемиологических исследований, отмечается значительный рост как высокого нормального артериального давления (АД), так и артериальной гипертензии (АГ) среди детей и подростков. В наибольшей степени это относится к детям подросткового возраста, при этом АГ выявляется у 4 до 22% обследованных в зависимости от возраста обследованных и избранных критериев [3–7].

Резкий рост распространенности АГ во всем мире обусловлен увеличением числа детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением. Установлено, что индекс массы тела (ИМТ) является наиболее важным фактором, определяющим значение уровня АД у детей и подростков [5–7]. Так, если среди детей с нормальной массой тела распространенность АГ составляет 1,4%, то, по разным данным, при избыточной массе тела она возрастает до 7,1–27%, а при ожирении – до 25–47% [8–10]. Степень риска распространения АГ в 4 раза выше при ИМТ > 99-го перцентиле и в 2 раза при ИМТ от 95 до 99-го перцентиле, а наличие ожирения в детском возрасте значительно увеличивает вероятность развития АГ и метаболических нарушений во взрослой жизни [11–13]. Распространенность АГ выше у детей и с другими хроническими заболеваниями и особыми состояниями, такими как хроническая патология почек, нарушение ночного сна, недоношенность [14–18]. Кроме того, значимыми факторами риска (ФР) формирования эссенциальной АГ у детей считают наследственную предраспо-

ложенность, избыток соли в рационе ребенка, низкую двигательную активность и ряд других [4–6].

Для унификации принципов диагностики, лечения АГ у детей и подростков в 2003 г. были созданы первые рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Ассоциации детских кардиологов России, в 2008 г. был принят второй пересмотр этих рекомендаций с изменениями, которые были внесены в связи с появлением результатов новых исследований отечественных и зарубежных ученых последних лет, предложений Американской рабочей группы, изложенных в Четвертом отчете в 2004 г. [3, 19]. В 2016 г. вышли рекомендации Европейского общества артериальной гипертензии по ведению детей и подростков с повышенным АД [5]. В 2017 г. были опубликованы рекомендации Американской академии педиатрии по диагностике и лечению АГ, основанные на анализе результатов крупных эпидемиологических исследований и рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по лечению АГ у детей и подростков [7]. В связи с этим назрела необходимость приведения отечественных рекомендаций в соответствие с современными представлениями о диагностике, лечении и профилактике АГ у детей и подростков. Некоторые положения, касающиеся АГ у детей и подростков, представленные в данных рекомендациях, имеют общеизвестные уровни убедительности рекомендаций – УУР (I, II, III) и уровни достоверности доказательств – УДД (A, B, C), однако часть положений не имеют достоверной доказательной базы, а их включение в рекомендации основано на мнении отечественных и международных экспертов и результатах серии исследований.

1. Терминология и определение понятий

Нормальное АД – систолическое (САД) и диастолическое (ДАД), 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 популя-

ции для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт. ст. (даже если это значение < 90 -го перцентиле), но < 95 -го перцентиле. Для подростков старше 16 лет могут быть использованы значения АД в диапазоне 130–139/85–90 мм рт. ст.

АГ определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных

измерений, ≥95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующих возраста, пола и роста, а у подростков старше 16 лет АД >140/90 мм рт. ст. АД может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической).

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

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

Гипертоническая болезнь (ГБ) – это хронически протекающее заболевание, основным проявлением кото-

рого является синдром АД, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными причинами (симптоматические АД). Этот термин предложен Г.Ф. Лангом в 1948 г. и соответствует употребляемому в других странах термину «эссенциальная АД».

АД «белого халата» – повышение АД при разовых измерениях АД при визитах к врачу, но нормальные значения АД при измерениях в домашних условиях и по результатам суточного мониторирования АД (СМАД).

Маскированная АД – нормальные значения АД при разовых/офисных измерениях, но повышенные значения среднего САД и ДАД по данным СМАД.

2. Методы измерения артериального давления

2.1. Аускультативный метод измерения артериального давления

Аускультативный метод измерения АД является наиболее точным для выявления АД у детей и подростков. При этом АД измеряют с помощью сфигмоманометра (ртутного или anerоидного) и фонендоскопа (стетоскопа). Ртутный манометр рассматривается в качестве «золотого стандарта» среди всех устройств, используемых для измерения АД.

Измерение АД должно проводиться в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре на правой руке, в положении сидя (начиная с 3-летнего возраста). При первом визите измерение АД проводится на правой и левой руке. В дальнейшем используется рука с наибольшими значениями.

Измерение АД проводится не раньше, чем через 1 ч после приема пищи, употребления кофе, прекращения физических нагрузок, курения, пребывания на холоде. Во время измерения пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, нескрещенными ногами, не менять положение и не разговаривать на протяжении всей процедуры измерения АД. Рука располагается на столе (поддерживающая поверхность) на уровне сердца, спина пациента опирается на спинку стула, что исключает повышение АД из-за изометрического сокращения мышц.

Необходимо правильно подобрать манжету, размер которой должен соответствовать окружности плеча пациента (Приложение 1) [3]. При этом окружность плеча измеряется сантиметровой лентой с точностью до 0,5 см на середине расстояния между локтевым отростком и акромиальным отростком лопатки. Ширина внутренней (резиновой) камеры манжеты должна составлять 40% окружности плеча, длина резиновой камеры манжеты должна покрывать от 80 до 100% окружности плеча. Манжета накладывается так, чтобы центр резиновой камеры располагался над плечевой артерией на внутренней поверхности плеча, а нижний край манжеты был на 2–2,5 см выше локтевого сгиба. Плотность наложения манжеты определяется возможностью проведения одного пальца между манжетой и поверхностью плеча пациента. После наложения манжеты проводится оценка уровня САД пальпаторным методом. Для этого следует определить пульсацию лучевой (или плечевой артерии в локтевом сгибе), затем быстро накачать воздух в манжету до 60–70 мм рт. ст., далее продолжать нагнетать воздух до тех пор, пока давление в манжете не превысит на 30 мм тот уровень, при котором перестает определяться пульсация лучевой или плечевой артерии. Медленно выпуская воздух из манжеты (со скоростью 2 мм рт. ст./с, а с появлением тонов Короткова – 2 мм рт. ст. на каждый удар пульса), фиксируют показания манометра в момент возобновления пульсации. Необходимо провести три измерения АД с интервалом 3 мин, вычисляется среднее значение на основании 2 и 3-го измерения.

Измерение АД на нижних конечностях проводится в положении лежа на животе. Манжета соответствующего размера (Приложение 1) накладывается на бедро так, чтобы центр резиновой камеры располагался над бедренной артерией на

внутренней поверхности бедра, а нижний край манжеты был на 2–2,5 см выше коленного сгиба, между манжеткой и поверхностью бедра пациента должен проходить указательный палец. Головка фонендоскопа должна находиться над проекцией бедренной артерии в подколенной ямке. Использование несоразмерно большой манжеты дает показатели АД ниже истинных, а маленькой – завышает результаты измерений.

Измерение АД в положении сидя и стоя можно проводить с 3-летнего возраста ребенка. До 3-летнего возраста измерение АД проводится в положении лежа.

2.2. Осциллометрический метод измерения артериального давления

Осциллометрические приборы также могут использоваться для определения уровня АД. Постоянно обновляемая информация для определения статуса валидации осциллометрического устройства, в том числе подтверждения для использования в определенных возрастных группах детей, находится на сайте www.dableducational.org. Обязательным условием являются калибровка и проверка осциллометрических аппаратов с помощью ртутного сфигмоманометра. Необходимы повторные измерения АД, так как значения первого измерения, как правило, более высокие. При выявлении высокого АД (любое значение ≥90-го перцентиля для данного роста, пола и возраста) на этом же визите измерение должно быть продублировано дважды аускультативным способом.

УУР I, УДД В.

Правила измерения АД у детей и подростков представлены в табл. 1.

Таблица 1. Правила измерения АД у детей и подростков аускультативным и осциллометрическим методами

Table 1. Principles of blood pressure (BP) measurement in children and adolescents using auscultatory and oscillometric methods

- Перед началом измерения пациент должен отдохнуть в течение 3–5 мин
- Использование специальных манжеток: ширина внутренней (резиновой) камеры манжеты должна составлять 40% окружности плеча, длина резиновой камеры (4×8 см; 6×12 см; 9×18 см, 10×24 см) манжеты должна покрывать от 80 до 100% окружности плеча
- Необходимо провести три измерения с интервалом 3 мин, вычисляется среднее значение 2 и 3-го измерения
- Аускультативный метод является основным для измерения АД. Уровень САД определяют по началу I фазы тонов Короткова. Уровень ДАД определяют по началу исчезновения тонов/V фаза тонов Короткова
- Осциллометрический метод может быть использован для определения уровня АД. При выявлении высокого АД (любое значение ≥90-го перцентиля для данного роста, пола и возраста), на этом же визите измерение должно быть продублировано дважды аускультативным способом
- При первом визите измерение АД проводится на правой и левой руке. В дальнейшем используется рука с наибольшими значениями

Таблица 2. Состояния высокого риска, при которых показано проведение СМАД у детей и подростков
Table 2. High risk conditions when 24-hour blood pressure monitoring is restricted in children and adolescents

Состояния	Обоснование
Вторичная АГ:	Выявление выраженной или ночной АГ, указывающей на высокую вероятность вторичного происхождения АГ
• ХБП или структурные пороки развития почек	Выявление маскированной АГ или ночной АГ с целью коррекции уровня АД и замедления прогрессирования патологии почек
• СД 1 или 2-го типа	Оценка аномального суточного ритма АД. Контроль АД снижает риск развития микроальбуминурии
• трансплантация органов	Выявление маскированной АГ или ночной АГ для лучшего контроля АД
• ожирение	Выявление АГ «белого халата» и маскированной АГ
• синдром обструктивного ночного апноэ	Определение non-dipping и увеличение амплитуды и скорости утреннего подъема АД
• коарктация аорты (после операции)	Диагностика стойкой и маскированной АГ
• генетические синдромы и врожденные пороки развития, ассоциирующиеся с АГ (нейрофиброматоз, синдром Шерешевского–Тернера, синдром Вильямса, коарктация аорты)	АГ, связанная с увеличением плотности стенки артерий, выявляется только с помощью СМАД
Лечение АГ	Подтверждение эффективности терапии в течение суток
Недоношенность	Выявление non-dipping АД
Научные разработки, клинические испытания	Позволяет снижать объемы выборки

2.3. Измерение артериального давления у новорожденных

Для измерения АД у новорожденных чаще используется осциллометрический прибор, который должен иметь сертификат для использования у новорожденных и должен быть запрограммирован на исходное значение накачивания манжеты, соответствующее младенцам (обычно ≤ 120 мм рт. ст.). В амбулаторных условиях осциллометрический метод обычно применяется до тех пор, пока верхняя конечность младенца не будет соответствовать самой маленькой манжете, доступной для реализации измерения АД методом аускультации. Измерения АД лучше всего выполнять, когда ребенок находится в спокойном состоянии; может потребоваться многократное считывание, если АД при первом измерении будет повышено.

Как и у детей старшего возраста, правильный размер манжеты важен для получения точных показаний АД у новорожденных. Длина манжеты должна составлять от 80 до 100% от окружности руки; рекомендуется использовать манжеты с отношением ширины к окружности плеча от 45 до 55%.

2.4. Суточное мониторирование артериального давления

СМАД – метод оценки суточного ритма АД у детей и подростков в естественных условиях с использованием переносных мониторов АД. Результаты оценки уровня АД, полученные в процессе 24-часового амбулаторного мониторирования, имеют большее значение для диагностики и выбора тактики ведения пациентов с повышенным АД, чем значения офисного АД. Результаты, полученные при СМАД, более информативны для предсказания повреждения органов-мишеней и более воспроизводимы по сравнению со значениями однократного офисного измерения АД [20].

Показания к проведению СМАД:

- для подтверждения АГ (и определения ее формы) у детей и подростков со стойким высоким АД на протяжении не менее 1 года;
- при величинах АД по данным офисных измерений, соответствующих 1-й степени АГ (на 3 визитах) для исключения гипертонии белого халата (white coat hypertension) и назначения необоснованного гипотензивного лечения;
- для подтверждения АГ при значительных колебаниях АД во время одного или нескольких визитов к врачу;
- АГ, резистентная к проводимому медикаментозному лечению;
- оценка контроля АД у детей с поражением органов-мишеней (ПОМ);
- исключение маскированной АГ при ПОМ (гипертрофия левого желудочка – ГЛЖ, микроальбуминурия) и нормальном офисном/клиническом уровне АД;

- у пациентов группы риска по развитию АГ с сахарным диабетом (СД) 1 и 2-го типа, с хроническим заболеванием почек, с выраженным ожирением с нарушением дыхания во сне, прооперированных по поводу коарктации аорты, с трансплантацией почек, печени, сердца (табл. 2);
- при нормальном уровне офисного/клинического АД, но при гипертензивном ответе на физическую нагрузку;
- перед началом медикаментозной терапии антигипертензивными препаратами (АГП) и в процессе лечения для оценки ее эффективности;
- при проведении научных исследований.

УУР I, УДД В.

Противопоказания к проведению СМАД и возможные осложнения

Абсолютных противопоказаний к применению метода СМАД у детей и подростков нет. Возможные осложнения: отек предплечья и кисти, петехиальные кровоизлияния, контактный дерматит. Возможные ограничения: проведение СМАД у детей в возрасте до 5 лет, которые не могут спокойно переносить процедуру, также в настоящее время нет справочных данных для детей с ростом менее 120 см, что затрудняет интерпретацию показателей.

Интерпретация результатов СМАД проводится компетентным специалистом. Рекомендуется интерпретировать только записи СМАД надлежащего качества: 40–50 измерений в течение суток, 65–75% от всех возможных записей.

Средние значения АД (САД, ДАД) дают представление об уровне АД у больного. Их значения оцениваются с учетом пола, возраста или длины тела по специальным процентильным таблицам, разработанным E. Wühl и соавт. [21] на основании обследования репрезентативной выборки здоровых детей в возрасте от 5 до 16 лет и представленным в Европейских рекомендациях (Приложения 2–5) [5].

Помимо средних значений САД и ДАД оцениваются:

- максимальные и минимальные значения АД в разные периоды суток;
- показатели «нагрузки давлением» (индекс времени – ИВ гипертонии, индекс площади гипертонии) за сутки, день и ночь;
- вариабельность АД;
- суточный индекс – СИ (степень ночного снижения АД);
- утренний подъем АД (величина и скорость утреннего подъема АД);
- длительность гипотонических эпизодов (ИВ и индекс площади гипотонии).

ИВ гипертонии или «доля повышенного АД» позволяет оценить время повышения АД в течение суток. Этот показатель

рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 ч или отдельно для каждого времени суток. В качестве критерия АГ у детей и подростков в дневной период времени принимают значения 95-го перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста, а в ночной период – величину АД на 10% меньшую, чем в дневное время. ИВ гипертензии у здоровых детей и подростков не должен превышать 10%.

- АГ «белого халата» диагностируется при ИВ гипертензии в диапазоне от 10 до 25%.
- Лабильная АГ диагностируется при ИВ гипертензии от 25 до 50%.
- Стабильная АГ диагностируется при ИВ гипертензии более 50% в дневное и/или ночное время.

Индекс площади рассчитывают как площадь фигуры, ограниченной кривой повышенного АД и уровнем нормального АД.

Вариабельность АД рассчитывается по стандартному отклонению среднего значения АД. Для детей и подростков нормативы вариабельности АД не установлены. Для подростков 16 лет и старше можно использовать существующие в настоящее время нормативы вариабельности для старших возрастных групп: для САД в дневное и ночное время 15 мм рт. ст., для ДАД в дневное время – 14 мм рт. ст., а в ночное время – 12 мм рт. ст.

СИ (степень ночного снижения АД) показывает разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины. Оптимальной является степень ночного снижения АД от 10 до 20% по сравнению с дневными показателями. По величине СИ выделяют 4 группы пациентов:

- 1) нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД (в англоязычной литературе – *dippers*) – СИ 10–20%;
- 2) недостаточная степень ночного снижения АД (*non-dippers*) – $0 < \text{СИ} < 10\%$;
- 3) повышенная степень ночного снижения АД (*over-dippers*) – $\text{СИ} > 20\%$;
- 4) устойчивое повышение ночного АД (*night-peakers*) – $\text{СИ} < 0\%$.

Утренний подъем АД (величина и скорость утреннего подъема АД). Величина утреннего подъема АД оценивается по разнице между максимальным и минимальным АД в период с 4:00 до 10:00 часов утра. Скорость утреннего подъема АД оценивается по соотношению величины и времени подъема АД.

Маскированная АГ – нормальные значения АД при разовых/офисных измерениях, но повышенные значения по данным СМАД. Маскированная АГ встречается в 5,8% среди детей и подростков, у которых проведена СМАД, и чаще всего диагностируется у детей с ожирением и вторичной АГ (на фоне хронической болезни почек – ХБП и скорректированной коарктации аорты), ассоциируется с риском ПОМ [22]. Вероятность развития постоянной АГ у пациентов с маскированной АГ гораздо выше (7/100 больных в год) по сравнению с

нормотензивными пациентами (0,6/100 больных в год) по данным 3-летнего наблюдения [23].

Гипертония «белого халата» – состояние, при котором АД при разовых измерениях на визитах к врачу более 95-го перцентиля, но значения АД нормальны при измерениях в домашних условиях и по результатам СМАД. Критерии диагностики гипертензии «белого халата» – средние значения САД и ДАД по данным СМАД ниже 95-го перцентиля для соответствующего роста, возраста и пола, при этом количество зарегистрированных повышений АД выше 95-го перцентиля менее 25%. Половина детей с высоким нормальным АД и АГ при измерении на визитах у врача имеют гипертонию «белого халата» [24]. В ряде исследований гипертония «белого халата» не ассоциируется с ПОМ [25], однако есть данные, что у подростков с гипертонией «белого халата» и с гипертензивным ответом на физическую нагрузку выявлена ГЛЖ [26]. Возможность трансформации гипертензии «белого халата» у детей в стабильную АГ во взрослом возрасте требует дальнейшего изучения. Контроль уровня АД у таких детей и подростков должен проводиться по данным СМАД 1 раз в год.

2.5. Измерение артериального давления в домашних условиях

Многочисленные исследования показали, что родители могут проводить повторные измерения АД детям дома. Измерение дома (или самоконтроль) АД включает удобство и возможность получения повторных измерений в течение длительного времени. Кроме того, автоматизированные устройства с объемом памяти просты в использовании, позволяют избежать потенциальных ошибок. Однако есть несколько практических проблем с использованием домашнего измерения АД. Отсутствуют нормативные данные для оценки АД у детей (за исключением единственного сравнительно небольшого исследования). Кроме того, необходимо учитывать, что только несколько автоматизированных устройств были проверены для использования в педиатрической популяции, а доступные размеры манжет для них ограничены. Нет консенсуса относительно того, сколько домашних измерений в течение какого периода времени необходимо осуществлять для оценки АД у детей. Обычно рекомендуется измерять АД ежедневно в течение 7 дней как утром, так и вечером. Измерение АД проводится в тихой комнате, пациент находится в положении сидя, спина и рука поддерживаются, после 5-минутного отдыха. Выполняется два измерения через 1–2 мин и рассчитывается среднее значение АД. «Домашнее» АД – это среднее значение этих показаний. Значения АД в первый день измерений исключаются из анализа.

Домашний мониторинг АД (или самоконтроль АД) у детей и подростков не должен использоваться для диагностики АГ, гипертензии «белого халата» и маскированной АГ, но может быть полезным дополнением к клиническому измерению АД и данным СМАД после диагностики АГ.

УУР IIb, УДД С.

3. Диагностика и дифференциальная диагностика артериальной гипертензии

3.1. Сроки проведения скрининга и показания к измерению артериального давления

Измерение АД у детей начиная с 3 лет. В течение нескольких лет широко обсуждался вопрос о необходимости скрининга АД и сроках его проведения в педиатрической популяции. В рекомендациях Европейского общества артериальной гипертензии [5] и Американской академии педиатрии сделано заключение о необходимости проведения скрининга АД всем детям и подросткам начиная с возраста 3 лет [7], что позволяет проводить раннюю диагностику бессимптомных форм АГ в детском возрасте. Частота измерения АД на визитах у врача, начиная с 3-летнего возраста, составляет 1 раз в год.

УУР I, УДД В.

В группах риска измерение АД необходимо проводить при каждом посещении педиатра. К группам риска по формированию АГ относятся дети и подростки с избыточной массой тела и/или ожирением (ИМТ $\geq$ 95-го перцентилья), хроническими заболеваниями почек, СД 1 и 2-го типа, коарктацией аорты (в том числе у прооперированных детей), пациентов, принимающие лекарственные средства, повышающие АД (табл. 3), а также дети с симптомами, потенциально связанными с гипертензией (головные боли, носовые кровотечения).

УУР I, УДД В.

Показаниями для измерения АД у детей младше 3 лет являются состояния, свидетельствующие о высоком риске развития у них АГ. К ним относят:

- недоношенность при сроке гестации менее 32 нед, низкая масса тела при рождении;
- наличие неонатальной патологии, потребовавшей реанимационных мероприятий;
- наличие врожденных пороков сердца, в том числе прооперированных;
- повторные эпизоды инфекции мочевыводительной системы в анамнезе, стойкая гематурия и/или протеинурия;
- наличие хронического заболевания почек (хронической почечной недостаточности) или урологических аномалий;
- наличие врожденных заболеваний почек в семейном анамнезе;
- произведенная трансплантация органа или костного мозга;
- наличие злокачественного заболевания;

Таблица 3. Показания к скринингу для выявления высокого АД у детей до 3 лет из групп риска

Table 3. Indications for screening for high BP in children younger than 3 years from risk groups

Группы	Характеристика
1	Дети, рожденные до 32-й недели гестации
2	Дети с низкой массой при рождении
3	Интенсивные реанимационные мероприятия при рождении
4	Тромбоз пупочной артерии
5	Врожденные пороки сердца неоперированные/оперированные
6	Повторные инфекции мочевой системы
7	Заболевания почек, пороки развития урологической системы
8	Гематурия, протеинурия
9	Наследственные заболевания почек/семейные случаи
10	Трансплантация органов
11	Трансплантация костного мозга
12	Применение лекарств, повышающих АД
13	Нейрофиброматоз
14	Туберозный склероз
15	Серповидноклеточная анемия
16	Повышение внутричерепного давления

- использование препаратов, повышающих АД;
- наличие у ребенка системных заболеваний, которые могут проявляться АГ (нейрофиброматоз, туберозный склероз, серповидноклеточная анемия и пр.);
- случаи доказанной внутричерепной гипертензии.

3.2. Алгоритм оценки уровня артериального давления

Диагностические критерии АГ у детей базируются на концепции увеличения уровня АД с возрастом и зависимости уровня АД от площади поверхности тела. В связи с этим методика диагностики АГ, используемая у лиц старше 18 лет, основанная на единых критериях, для детей неприменима. Она может быть использована только у подростков старше 16 лет, у которых зависимость АД от параметров массы тела и роста менее выражена. В связи с этим диагностика АГ у детей и подростков до 16 лет проводится с использованием специальных упрощенных перцентильных таблиц, составленных с учетом пола, возраста и длины тела пациентов, основанных на результатах популяционных исследований, и состоит из следующих этапов (см. рисунок):

- вычисление средних значений САД и ДАД на основании трех измерений АД, проведенных с интервалом 2–3 мин;
- сопоставление средних значений САД и ДАД пациента, полученных по результатам 3-кратного измерения АД на одном визите, с 90 и 95-м перцентильями АД, соответствующими полу, возрасту и процентилю роста пациента (Приложение 6) [3]. У подростков 16 лет используются единые критерии диагностики нормального ($<130/85$ мм рт. ст.), высокого нормального АД и АГ ($\geq 130/85$ мм рт. ст. и $\geq 140/90$ мм рт. ст. соответственно);
- сравнение средних значений САД и ДАД, зарегистрированных у пациента на 3 визитах с интервалом между визитами от 2 нед до 6 мес, со значениями 90 и 95-го перцентильями АД, соответствующими полу, возрасту и процентилю роста пациента (Приложения 7, 8) [3], после чего делается заключение о наличии у пациента нормального АД, высокого нормального АД или АГ.

3.3. Определение и классификация артериальной гипертензии

Уровень АД подразделяется на нормальное давление, высокое нормальное давление и АГ.

Алгоритм диагностики АГ у детей и подростков.

Algorithm of arterial hypertension (AH) diagnosis in children and adolescents.

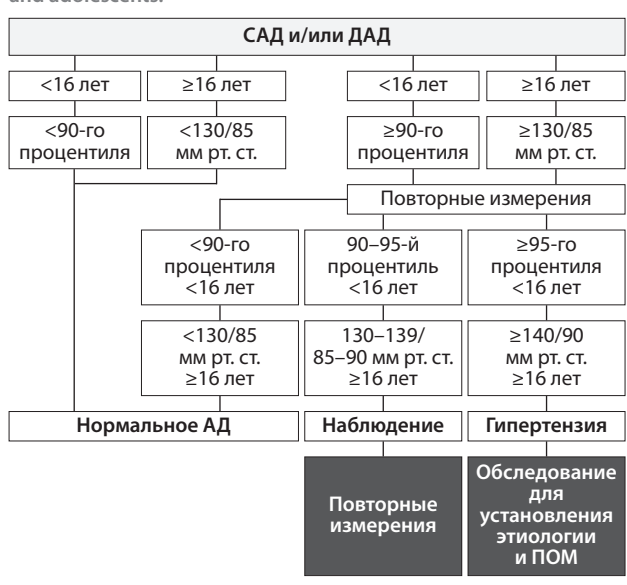


Таблица 4. Классификация АГ у детей и подростков

Table 4. AH classification in children and adolescents

Категория	0–15 лет, процентиля САД и/или ДАД	16 лет и старше, САД и/или ДАД, мм рт. ст.
Нормальное	<90-го процентиля	<130/85
Высокое нормальное	≥90-го до <95-го процентиля	130–139/85–89
Гипертензия	≥95-го процентиля	≥140/90
Гипертензия 1-й степени	От 95 до 99-го процентиля и 5 мм рт. ст.	140–159/90–99
Гипертензия 2-й степени	>99-го процентиля + 5 мм рт. ст.	≥160/100
Изолированная систолическая гипертензия	САД≥95-го процентиля и ДАД<90-го процентиля	≥140/<90

Таблица 5. Наиболее частые причины АГ в разные возрастные периоды

Table 5. Most frequent causes of AH in different age periods

До 1 года	1–6 лет	7–12 лет	Подростки
• Тромбоз почечных артерий или вен • Стеноз почечных артерий • Врожденные аномалии почек • Коарктация аорты • Бронхолегочная дисплазия	• Стеноз почечных артерий • Паренхиматозные заболевания почек • Опухоль Вильмса • Нейробластома • Коарктация аорты • Опухоль надпочечников (кортикостерома) • Болезнь Иценко–Кушинга (аденома гипофиза) • Феохромоцитома • Узелковый периартериит	• Паренхиматозные заболевания почек • Реноваскулярная патология • Коарктация аорты • Эссенциальная АГ • Болезнь и синдром Иценко–Кушинга • Феохромоцитома • Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу) • Узелковый периартериит	• Эссенциальная АГ • Паренхиматозные заболевания почек • Реноваскулярная АГ • Врожденная дисфункция коры надпочечников, гипертоническая форма • Феохромоцитома • Синдром Иценко–Кушинга • Узелковый периартериит

Нормальное АД – средние уровни САД и ДАД на трех визитах, меньшие 90-го процентиля для данного возраста, пола и роста, менее 120/80 мм рт. ст. для детей до 16 лет и менее 130/85 для подростков старше 16 лет.

Высокое нормальное (синоним – повышенное) АД – средние уровни САД и/или ДАД на трех визитах, равные или превышающие 90-й процентиль, но меньшие 95-го процентиля для данного возраста, пола и роста. Эксперты Американской академии педиатрии предлагают считать за повышенное АД значения, равные или превышающие 120/80 мм рт. ст. (даже если это значение меньше 90-го процентиля), но меньшие 95-го процентиля. У детей старше 16 лет можно использовать единые критерии для диагностики высокого нормального АД ≥130–139/85–89 мм рт. ст. [5].

АГ – средние уровни САД и/или ДАД на трех визитах, равные или превышающие 95-й процентиль для данного возраста, пола и роста, для детей от 1 до 16 лет. У детей старше 16 лет можно использовать единые критерии для диагностики АГ >140/90 мм рт. ст. [5] (табл. 4). Применение единого критерия предлагается для установления лучшей преемственности в диагностике АГ у детей и взрослых. Единые критерии определения степени АГ для подростков старше 16 соответствуют единым критериям, используемым при определении степени АГ у взрослых. Использование единых критериев более удобно для практического использования, так как уменьшает время врача при использовании процентильных таблиц.

АГ подразделяется на две степени. Уровень АД при АГ 1-й степени варьирует от 95 до 99-го процентиля + 5 мм рт. ст. для детей менее 16 лет и 140–159/90–99 мм рт. ст. для подростков старше 16 лет. Уровень АД при АГ 2-й степени более 99-го процентиля + 5 мм рт. ст. для детей менее 16 лет и ≥160/100 мм рт. ст. для подростков старше 16 лет. Также выделяют изолированную систолическую АГ.

Критерии АГ у новорожденных и младенцев (0–1 год). Для определения АД у новорожденных можно использовать данные J. Dionne и соавт. [27], включающие значения для 50, 95 и 99-го процентиля в соответствии с гестационным возрастом для младенцев от 26 до 44-месячного постменструального возраста (Приложение 9). Новорожденные с показателями АД на уровне 99-го процентиля требуют более тщательного диагностического обследования, а иногда и фармакологическую терапию. У пациентов с пограничными значениями АД может быть достаточно динамическое наблюдение.

3.4. Диагностика и дифференциальная диагностика первичной и вторичных артериальных гипертензий

3.4.1. Этиология артериальной гипертензии

Причины АГ у детей зависят от возраста развития заболевания. У детей раннего и дошкольного возраста преобладают симптоматическая АГ, в школьном возрасте, особенно старше 13-летнего возраста, чаще встречается эссенциальная АГ. Наиболее частые из известных причин АГ в порядке их относительной частоты в разных возрастных периодах представлены в табл. 5.

При выявлении АГ обязателен дифференциально-диагностический поиск для выяснения причины АГ. Наиболее частыми причинами вторичной (симптоматической) АГ являются болезни почек, патология почечных сосудов, болезни коры и мозгового слоя надпочечников, коарктация аорты, системные васкулиты (узелковый полиартериит, болезнь Такаясу).

Считается, что определенную роль в возникновении АГ в детском возрасте играет наследственность. На значение наследственности в патогенезе АГ указывают следующие факты:

- высокая корреляция АД у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными; эти данные позволили установить, что различия в уровнях системного АД у человека на 30–60% определяются генетическими факторами;
- более высокие величины АД у детей с отягощенной наследственностью по ГБ по сравнению с детьми родителей, которых здоровы.

По данным исследований, в семьях наследственные факторы определяют 15–40% офисного САД и 15–30% ДАД. Еще большее влияние наследственные факторы оказывают на показатели СМАД, особенно ночного АД, они детерминируют 69% САД и 51% ДАД [28]. Считается, что уровень АД наследуется полигенно. Установлено, что полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) определяет активность данного фермента. DD-носительство полиморфизма гена АПФ расценивается как независимый ФР развития эссенциальной гипертензии, ассоциируется с повышением активности АПФ. Экспрессия гена *T174M* ангиотензиногена определяет активность ангиотензиногена. Носительство мутантного аллеля *T174M* гена ангиотензиногена ассоциируется с повышением активности АПФ. VNTR-полиморфизм гена эндотелиальной синтетазы оксида азота (eNOS) определяет вазогенный эффект NO. Носительство мутантного аллеля 4a гена eNOS определяет склонность к вазоконстрикторным реакциям и формированию эссенциальной АГ.

Таблица 6. Медикаментозно опосредованная АГ
Table 6. Medication-induced AH

Лекарственное средство/действующее вещество	Механизм действия	Лечение
Глюкокортикостероиды	Задержка натрия, активация РААС, симпатической нервной системы	Уменьшить дозу при возможности, диуретики, ИАПФ и БРА, ДБКК
Циклоспорин	Спазм артериол, задержка натрия	ДБКК, ИАПФ/БРА, переход на прием такролимуса
Такролимус	Менее выраженная вероятность развития гипертензивного эффекта по сравнению с циклоспорином	ДБКК
Корень солодки	Минералокортикоидный эффект вызван ингибированием изоформы 2 11 β -дегидрогеназы	Избегать применения, антагонист минералокортикоидных рецепторов
Нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы циклооксигеназы-2	Задержка натрия, (наиболее вероятно при приеме индометацина)	Ограничение приема натрия, диуретики и ДБКК
Антидепрессанты и антипсихотические средства	Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	
Ингибиторы моноаминоксидазы	Симпатомиметический эффект	Отказ от пищи, богатой тирамином, хлорпромазин
Оральные контрацептивы, содержащие эстрогены и прогестерон	Минералокортикоидный эффект, усиливающий действие ангиотензиногена	Диуретики, ИАПФ/БРА
Андрогены	Механизм не изучен. Вероятен минералокортикоидный эффект	Диуретики, ИАПФ/БРА, БКК
Фенилэфрина гидрохлорид (деконгестант верхних отделов дыхательных путей и в составе глазных капель у новорожденных и детей раннего возраста)	Симпатомиметический эффект	β - и α -адренолитики
Псевдоэфедрин гидрохлорид	Симпатомиметический эффект	α -Адренолитики
Кетамина гидрохлорид	Симпатомиметический эффект	α -Адренолитики, ДБКК; пропофол ослабляет симпатомиметический эффект
Метилфенидат, амфетамин	Симпатомиметический эффект	Не разработано, возможно применение β - и α -адренолитиков
Ингибиторы фактора роста эндотелия сосудов	Увеличение периферического сосудистого сопротивления	ДБКК, ИАПФ/БРА
Эритропоэтин/стимуляторы эритропоэза	Увеличение периферического сосудистого сопротивления	ДБКК, снижение целевого уровня гемоглобина
Кофеин	Симпатомиметический эффект	β -Адренолитики
Кокаин, амфетамин и модафенил	Симпатомиметический эффект	Бензодиазепины, избегать β -адренолитиков
Алкалоиды эфедры, синефрин, октопамин	Симпатомиметический эффект	Не применять

Вместе с тем следует помнить, что существуют редкие генетические синдромы с моногенным наследованием, характеризующиеся тяжелой резистентной АГ. К моногенным формам АГ относятся:

- синдром мнимого избытка минералокортикоидов;
- семейный гиперальдостеронизм, тип 1 (глюкокортикоидопосредованный) – альдостеронизм, корригируемый глюкокортикоидами;
- псевдогипоальдостеронизм, тип 2 (синдром Гордона);
- псевдоальдостеронизм (синдром Лиддла);
- синдром АГ с брахидактилией.

3.4.2. Сбор анамнеза и физикальное обследование

Анамнестические данные имеют важное значение для установления этиологии АГ, выяснения провоцирующих факторов, определения особенностей клинического течения. Тщательно анализируются данные семейного анамнеза. Выясняется наличие в семье (родители, бабушки, дедушки, сibs) гипертензии, СД и других ССЗ, наследственных заболеваний почек (поликистоз, синдром Альпорта).

УУР I, УДД В.

Уточняются патология беременности и родов, особенности течения раннего возраста (недоношенность, внутриутробная задержка развития, бронхолегочная дисплазия, внутриутробная гипоксия, гипоксия на первых месяцах жизни, катетеризация пупочной артерии, тромбоз почечных артерий/вен и др.), характер вскармливания.

Тщательно выясняется наличие сопутствующих заболеваний, являющихся причиной вторичной АГ. К ним относятся ХБП, включая наследственные заболевания, пиелонефрит (инфекция мочевой системы, отеки, полиурия, никтурия, гематурия), эндокринная патология (вирилизация, первичная аменорея, псевдогермафродитизм), неврологическая патология (холодные конечности, перемежающаяся хромота, тахикардия, потливость, бледность, мышечная слабость). Исключаются болезни сердца и системные заболевания соединительной ткани.

Обязательно уточняется прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы, блокаторы кальциневрина), наркотических средств и других стимуляторов, в том числе растительного происхождения (пищевые добавки); табл. 6.

Анализируются особенности клинического течения АГ:

- клинические симптомы: жалобы (головная боль, рвота, гипертонические кризы – ГК, вертиго, нарушения зрения, носовые кровотечения, лицевой паралич, судороги, синкопе, боли в груди, тахикардия);
- наличие ГК;
- возраст дебюта АГ и продолжительность АГ;
- уровень АД и вариабельность АД;
- гипотензивная терапия в настоящее время и ранее и ее эффективность.

Таблица 7. Признаки, свидетельствующие о возможном вторичном характере АГ

Table 7. Signs of possible secondary AH

Признак	Возможная причина
Тахикардия	Гипертиреоз, феохромоцитома, нейробластома
Ослабление пульса на нижних конечностях; резкое снижение АД на ногах по сравнению с АД, измеренным на руках	Коарктация аорты
Экзофтальм	Гипертиреоз
Изменения сосудов сетчатки	Выраженная АГ, часто имеющая вторичный характер
Гипертрофия миндалин и аденоидов, храп в анамнезе	Ночное апноэ
Задержка роста	ХБП
Задержка роста, ожирение	Синдром Кушинга
Груднопоясничное ожирение	Синдром резистентности к инсулину
Бледность, гиперемия, потливость	Феохромоцитома
Акне, гирсутизм, стрии	Синдром Кушинга, злоупотребление анаболиками
Пятна цвета «кофе с молоком»	Нейрофиброматоз
Аденома сальных желез	Туберозный склероз
Сыпь по типу бабочки	Системная красная волчанка
Черный акантоз	СД 2-го типа, МС
Анемия	Заболевания почек
Боли в области сердца, сердцебиение	Заболевания сердца
Гипертелоризм сосков	Синдром Шерешевского–Тернера
Сердечные шумы	Коарктация аорты
Шум трения перикарда	Перикардит
Усиленный верхушечный толчок	ГЛЖ
Образование в брюшной полости	Опухоль Вильмса, нейробластома, феохромоцитома
Шум в эпигастриальной области или в боковых отделах живота	Стеноз почечной артерии
Пальпируемые почки	Поликистозная болезнь почек, гидронефроз, мультикистоз, перерождение почки
Неопределенность пола или вирилизация гениталий	Врожденная гиперплазия коры надпочечников
Инфекция мочевой системы, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гематурия, отеки, слабость, травма живота в анамнезе	Заболевания почек
Артриты	Системные заболевания соединительной ткани
Мышечная слабость	Гиперальдостеронизм, синдром Лиддла
Гипокалиемия, головная боль, головокружение, полиурия, никтурия	Ренинома (ренин-секретирующая юстагломерулярная опухоль почки)
Мышечная слабость, гипокалиемия	Моногенные формы АГ (синдромы Лиддла, «избытка минералокортикоидов», глюкокортикоидопосредованный альдостеронизм)

Оценивается наличие предрасполагающих факторов и сопутствующих ФР ССЗ:

- СД;
- дислипидемия;
- избыточная масса тела и ожирение;
- нарушение сна (храп, апноэ);
- нарушение пищевых привычек (избыточное потребление поваренной соли, склонность к досаливанию пищи);
- низкий уровень физической активности;
- черепно-мозговая травма в анамнезе;
- травма живота в анамнезе;
- преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков – до 10 лет);
- употребление алкоголя, курение;
- неблагоприятные психологические и средовые факторы (характер учебы и работы, атмосфера в семье, образовательный и эмоциональный статус родителей или опекунов, социально-экономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания).

УУР I, УДД В.

Клиническое обследование проводится для диагностики первичной или вторичной АГ и определения стадии заболевания, выявления ПОМ, сопутствующих ФР ССЗ.

Объективное исследование должно включать:

- антропометрические измерения (масса, длина тела и окружность талии), вычисление ИМТ, индекса Кетле (отношение массы тела в кг к квадрату длины тела в м²); Приложение 10 [3];

- измерение АД на верхних и нижних конечностях: при АГ АД на верхних и нижних конечностях повышено, АД на руках равно или незначительно превышает АД на нижних конечностях, при коарктации аорты АД на ногах ниже по сравнению с АД на руках;
- осмотр кожных покровов: следует обратить внимание на «черный» акантоз, пятна цвета «кофе с молоком», livedo reticularis, стрии, нейрофиброматозные узлы, подмышечные веснушки, повышенную влажность кожи, бледность, холодные ладони, стопы;
- исследование глаз и глазного дна: катаракта, спазм и сужение артерий, геморрагии, экссудация, отек соска зрительного нерва;
- исследование области шеи: шум над сонной артерией при аускультации, набухание яремных вен, увеличение щитовидной железы;
- исследование сердечно-сосудистой системы: оценка пульса на обеих руках, ослабленный пульс на бедренных артериях, частота и ритм сердечных сокращений (тахикардия), верхушечный толчок, сердечный толчок, щелчки, шумы, III и IV тоны, шум над почечными артериями на спине, систолический шум (коарктация аорты, стеноз аорты);
- исследование бронхолегочной системы: одышка, хрипы;
- исследование органов брюшной полости: объемные образования, патологическая пульсация, шум над брюшной аортой, гепатоспленомегалия;

- исследование конечностей: пульс на периферических артериях, шум на бедренной артерии, отеки;
 - исследование неврологического статуса: симптомы предшествующих нарушений мозговой гемодинамики, нарушения иннервации III и VI пар черепно-мозговых нервов, гемипарезы;
 - оценка полового развития по шкале Таннера (Приложение 11) [3].
- В табл. 7 представлены клинические признаки, помогающие выявить причину вторичной АГ.

3.4.3. Инструментальные методы исследования

- **СМАД.** СМАД позволяет верифицировать отклонения в величине АД, проводить дифференциальную диагностику АГ, определяя лабильную и стабильную АГ, диагностировать маскированную гипертензию, оценивать эффективность терапии. Данные СМАД у детей позволяют избежать гипердиагностики АГ за счет выявления избыточной тревожной реакции в виде повышения АД, связанного с врачебным осмотром, и назначения необоснованной гипотензивной терапии. Показания и критерии оценки СМАД изложены ниже.
УУР I, УДД В.
- **Эхокардиография (ЭхоКГ).** ЭхоКГ позволяет исключить органическое структурное поражение сердца, выявить признаки ГЛЖ [29, 30]. ЭхоКГ-критерии ремоделирования миокарда изложены в разделе «Диагностика поражения органов-мишеней». Повторно ЭхоКГ проводят для оценки динамики состояния миокарда с интервалом 6–12 мес.
УУР I, УДД В.
- **Электрокардиография (ЭКГ).** ЭКГ проводится всем пациентам с АГ, позволяет оценить признаки гипертрофии миокарда, перегрузки предсердий и состояние конечной части желудочкового комплекса. Критериями ГЛЖ по ЭКГ являются индекс Соколова–Лайона ($SV_1 + RV_5 - 6 > 35$ мм) и Корнельское произведение ($(R_{aVL} + SV_3)$ мм QRS $ms > 2440$ мм × мс) [1]. Вместе с тем ЭКГ-критерии гипертрофии миокарда у детей обладают высокой специфичностью, но низкой чувствительностью [3].
УУР IIa, УДД В.
- **Компьютерная томография (КТ)** аорты либо аортография проводится при подозрении на врожденную и приобретенную патологию аорты или почечных сосудов.
УУР I, УДД В.
- **Проба с дозированной физической нагрузкой (велозргометрия, тредмил-тест)** позволяет выявить гипертензивную реакцию АД на физическую нагрузку. По данным длительных исследований показано, что уровень АД во время физической нагрузки – достоверный предиктор уровня АД в покое в дальнейшей жизни. Гипертензивная реакция АД на физическую нагрузку часто выявляется у пациентов с гипертензией «белого халата» [26]. Гипертензивная реакция АД на физическую нагрузку также ассоциируется с развитием ГЛЖ и ремоделирования сосудистой стенки [31], пациентам с гипертензивной реакцией на нагрузку должно проводиться СМАД для исключения маскированной гипертензии [30]. Является желательным методом диагностики.
УУР IIa, УДД С.
- **Допплерография брахиоцефальных сосудов (общей сонной артерии)** с определением толщины комплекса интима–медиа. Утолщение комплекса интима–медиа более 1,3 мм в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак наличия атеросклеротической бляшки. Однако у детей отсутствуют референтные значения этого показателя, в связи с чем рутинное проведение этого исследования с целью поиска ранних признаков атеросклероза не рекомендуется.
УУР III, УДД С.
- **Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек** показано всем больным АГ для исключения объемных образований почек, врожденных аномалий, поликистоза.
УУР I, УДД С.

- **Допплерография почечных сосудов.** Рекомендуется проведение при подозрении на стеноз почечных артерий (2-я степень АГ, чаще диастолического характера, дети без избыточной массы тела, с гипокалиемией).

УУР I, УДД С.

- **Сцинтиграфия почек (статическая/динамическая сцинтиграфия)** проводится при подозрении на ренальный/вазоренальный генез АГ для оценки перфузии почек.
УУР IIa, УДД В.
- **Экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении или мультиспиральная КТ** в сосудистом режиме проводится при подозрении на ренальный/вазоренальный генез АГ (чаще АГ 2-й степени, повышение ДАД, увеличение размеров почки при проведении УЗИ, возможна гипокалиемия, аускультативно определяется шум в эпигастрии). Ангиография сосудов почек является «золотым стандартом» верификации патологии почечных артерий.
УУР I, УДД С.
- **Исследование сосудов глазного дна** – обязательный метод диагностики, позволяет обнаружить изменения, связанные с повышением АД: сужение и извитость мелких артерий, возможно, расширение вен глазного дна.
УУР I, УДД В.
- **Рентгенография костей кисти** проводится при подозрении на гиперпаратиреонизм.
УУР IIa, УДД В.
- **Оценка состояния вегетативной нервной системы.** Показания для оценки вегетативного статуса имеют пациенты с синдромом гипертензии «белого халата» и лабильной АГ.
УУР IIb, УДД С.

3.4.4. Лабораторные методы исследования

Оптимальный объем исследований определяется анамнестическими данными, результатами клинического обследования и наличием ранее выявленных сопутствующих заболеваний. При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного с диагностированной АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и, соответственно, тактики лечения, то на этом обследовании может быть закончено. На втором этапе рекомендуются дополнительные исследования для уточнения формы вторичной АГ, оценки ФР.

- **Общий анализ мочи** – микроскопия мочевого осадка для выявления эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток цилиндров, кристаллических и аморфных солей; при подозрении на ренальный генез – анализ мочи по Нечипоренко, Аддису–Каковскому, проба Зимницкого, уровень белка в суточной моче.
УУР I, УДД В.
- **Биохимический анализ крови** (калий, натрий, мочевина, глюкоза, мочевая кислота, креатинин).
- **Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ)** [32]: по клиренсу креатинина (проба Реберга–Тареева или измеренная СКФ), или СКФ в детском возрасте по модифицированной «прикроватной» формуле G. Schwartz, или СКФ по формуле Schwartz–Lyon, или СКФ по ростзависимой формуле H. Pottel при условии, что лабораторный метод определения креатинина будет стандартизован по масс-спектрометрии. У детей в возрасте от 1 мес до 2 лет следует использовать формулу H. Pottel (по экспоненте) или формулу Flanders Metadata. У детей старше 16 лет для подсчета СКФ можно использовать формулы MDRD или CKD-EPI, применяемые в клинической практике для пациентов старше 18 лет [1].
УУР I, УДД В.
- **Определение липидного спектра крови:** холестерина (ХС), триглицеридов, ХС липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП).
УУР I, УДД С.

Таблица 8. Перечень лабораторных методов исследования у пациентов с предполагаемой вторичной АГ
Table 8. List of laboratory tests in patients with presumed secondary AH

Наименование патологии	Лабораторные процедуры
Заболевания почек	Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, Аддису–Каковскому, уровень креатинина, мочевины, электролитов в сыворотке крови, расчетная СКФ, уровень белка в суточной моче, уровень ренина в сыворотке крови
Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, трийодтиронина (свободного), тироксина (свободного) в сыворотке крови; антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче
Синдром Иценко–Кушинга	Уровень АКТГ и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном
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 вены; проба с дексаметазоном
Гиперпаратиреоз	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти

• **Пероральный тест толерантности к глюкозе/и или определение гликированного гемоглобина** (при ожирении/избыточной массе тела или уровне глюкозы натощак более 5,6 ммоль/л).

УУР I, УДД С.

• **Количественная оценка в суточной моче и/или утренней порции мочи альбуминурии** (соотношение альбумин/креатинин или белок суточной мочи).

УУР I, УДД С.

• **Определение уровня катехоламинов в крови и/или суточной моче** (адреналин, норадреналин или метанефрина, ванилилминдальная кислота); показано при кризовом течении АГ, подозрении на феохромоцитому.

УУР I, УДД С.

• **Оценка активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы – РААС** (определение уровня ренина плазмы и альдостерона). Изменение соотношения характерно для реноваскулярной гипертензии (преимущественно за счет повышения ренина), первичного гиперальдостеронизма (повышение альдостерона), минералокортикоид-зависимых заболеваний.

УУР Пб, УДД С.

• **Определение мочевой кислоты** в сыворотке крови чаще ассоциировано с избыточной массой тела.

УУР Пб, УДД С.

• **Определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (свободного), тироксина (свободного)** в сыворотке крови; антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину при подозрении на патологию щитовидной железы.

УУР I, УДД С.

• **Определение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ)** и кортизола в сыворотке крови, АКТГ свободного кортизола в суточной моче; проба с дексаметазоном при подозрении на болезнь Иценко–Кушинга.

УУР Па, УДД С.

• **Определение уровня кальция и паратгормона** в сыворотке крови при подозрении на гиперпаратиреозидизм.

УУР Па, УДД С.

• **Определение гликированного гемоглобина** в сыворотке крови при сочетании АГ и ожирения.

УУР Па, УДД С.

• **Молекулярно-генетические исследования** проводятся при подозрении на моногенные причины АГ: синдром Лидла, глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм, патология амилорид-чувствительных эпителиальных натриевых каналов, синдром мнимой избыточности минералокортикоидной активности. Данные состояния подозреваются при злокачественной рефрактерной гипертензии в сочетании с низким уровнем ренина, семейной истории раннего дебюта гипертензии/смерти от цереброваскулярных заболеваний. Выявление мутантного гена позволяет верифицировать причину АГ и в ряде случаев провести патогенетическую терапию. При синдромальных формах АГ: врожденной

Таблица 9. Варианты ремоделирования ЛЖ
Table 9. Variants of left ventricle remodeling

Геометрия ЛЖ	ИММЛЖ	Относительная толщина стенки ЛЖ
Нормальная	Норма	0,35–0,42
Концентрическая ГЛЖ	Выше нормы	>0,42
Эксцентрическая ГЛЖ	Выше нормы	0,35–0,42
Концентрическое ремоделирование	Норма	>0,42

гиперплазии надпочечников (дефицит 11 β -гидроксилазы, 17 α -гидроксилазы, нейрофиброматоз, болезнь Гиппеля–Линдау и множественные синдромы эндокринной неоплазии) также показано молекулярно-генетическое обследование.

Данные лабораторных исследований, позволяющие уточнить этиологию АГ, представлены в табл. 8.

3.5. Диагностика поражения органов-мишеней

ГЛЖ. Гипертрофия миокарда ЛЖ является наиболее значимым и явным ПОМ у детей и подростков. ЭхоКГ-критерием ГЛЖ, соответствующим значению 99-го перцентиля кривой популяционного распределения, у мальчиков считается индекс массы миокарда ЛЖ – ИММЛЖ $\geq 47,58 \text{ г/м}^{2,7}$ (где м – длина тела в метрах, возведенная в степень 2,7), у девочек ИММЛЖ $\geq 44,38 \text{ г/м}^{2,7}$ [29, 30]. У подростков старше 16 лет можно пользоваться единым жестким критерием диагностики гипертрофии миокарда – $51 \text{ г/м}^{2,7}$ [5]. 10–15% детей и подростков с АГ имеют выраженную гипертрофию более $51 \text{ г/м}^{2,7}$. У детей с нормальной массой тела можно рассчитывать ИММЛЖ по отношению к поверхности тела. Верхнее значение ИММЛЖ (в пересчете на поверхность тела) составляет 115 г/м^2 для мальчиков и 95 г/м^2 для девочек, может быть использовано при нормальной массе тела.

Тип ремоделирования ЛЖ в настоящее время рассматривается как важный критерий не только тяжести заболевания, но и прогноза АГ. Выделяют концентрическую, эксцентрическую ГЛЖ и концентрическое ремоделирование миокарда (табл. 9). Концентрическая гипертрофия миокарда является предиктором высокого риска развития кардиоваскулярных осложнений, эксцентрическая гипертрофия сопряжена с умеренным риском возникновения осложнений во взрослой жизни. Концентрическая гипертрофия чаще встречается при тяжелой АГ и ассоциируется с развитием диастолической дисфункции, повышением периферического сосудистого сопротивления [5, 7].

Поражение почек. Повышение АД может вызывать поражение почек в виде альбуминурии или протеинурии. Гематурия, протеинурия свидетельствуют о гломерулярном повреждении, также возможны полиурия, полидипсия, альбуминурия (измеренная по соотношению альбумин/креатинин $>30 \text{ мг/г}$ креатинина или $>3 \text{ мг/ммоль}$ креатинина) или суточный белок в моче ($>200 \text{ мг/м}^2$ за сутки) [5, 33].

Поражение глаз. Данные о значении ангиопатии сетчатки для прогноза течения АГ у детей немногочисленны. Ангиопатия сетчатки встречается у 1/2 детей с АГ [34].

Поражение мозга. Стабильная выраженная АГ может вызывать поражение мозга с развитием разнообразных симптомов: инсульт, нарушения зрения, церебральные кризы. Поражению мозга могут способствовать острые ГК (сильная головная боль, головокружения, нарушения зрения, судороги, нарушения сознания, парез лицевого нерва). В этих случаях необходимо проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. При этом можно выявить мелкие, немые инфаркты мозга, микрокровоизлияния, транзиторный обратимый энцефалопатический синдром [35].

Изменения сосудов. Проведение специальных исследований для выявления поражений других органов-мишеней (таких как утолщение слоя интима-медиа сонной артерии, увеличение каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны) у детей и подростков не рекомендуется в связи с отсутствием согласованных критериев этих состояний [5].

3.6. Дифференциальная диагностика артериальной гипертензии

Первичная АГ в большинстве случаев выявляется у детей старше 6 лет на фоне отягощенной наследственности по АГ у родственников 1 и 2-й степени, часто на фоне избыточной массы тела или ожирения. Уровень повышения АД, как правило, более высокий при вторичной АГ по сравнению с первичной, при первичной АГ чаще выявляется систолический характер гипертензии, при вторичной – систолический. Окончательная постановка диагноза возможна после исключения вторичных причин АГ.

Ренальная и вазоренальная АГ. Первое место по распространенности среди симптоматических АГ у детей и подростков занимает почечная и вазоренальная гипертензия, связанная с врожденной или приобретенной патологией почек и почечных сосудов. Основные причины ренальной АГ: приобретенные заболевания, гломерулонефрит, пиелонефрит, новообразования почки и наследственная патология почек (наследственный поликистоз почек, синдром Альпорта). Патогенез симптоматической гипертензии при заболеваниях почек обусловлен: повышением активности РААС, нарушением водно-солевого обмена с подавлением активности депрессорной функции почек, нарушением продукции кининов и простагландинов. Основные причины вазоренальной гипертензии: пороки развития почечных сосудов, фибромышечная дисплазия почечных сосудов, аортоартериит; узелковый полиартериит.

Клиническими маркерами вазоренальной гипертензии являются: выраженная АГ 2-й степени, чаще диастолического характера. В большинстве случаев пациенты имеют нормальную массу тела, возможны систолический шум в области проекции почечных артерий (в области брюшной полости), асимметрия АД на конечностях, распространенный артериоспазм и нейроретинопатия. Инструментальное исследование для верификации диагноза должно использовать доплерографию сосудов почек, скинтиграфию почек, ангиографию почек и почечных сосудов или МРТ и КТ с контрастированием. Характерно повышение уровня ренина на фоне снижения почечного кровотока.

Врожденный стеноз почечных артерий – наиболее частая причина реноваскулярной гипертензии у детей. Характерно высокое, стойкое повышение АД, преимущественно диастолического характера, рефрактерное к проводимой гипотензивной терапии. Физикально часто прослушивается систолический шум в области пупка, а также в эпигастральной области, соответствующей месту отхождения почечной артерии от брюшной аорты. Рано развиваются изменения в органах-мишенях: ГЛЖ, выраженные изменения на глазном дне.

Фибромышечная дисплазия почечных артерий чаще встречается у лиц женского пола. По данным ангиограмм сте-

ноз чаще локализуется в средней части почечной артерии. Артерия имеет вид четок, коллатеральная сеть не выражена. Основным видом лечения – хирургическая коррекция стеноза почечных артерий.

Панартериит аорты и ее ветвей – болезнь отсутствия пульса, или болезнь Такаюсу, – является относительно редкой патологией у детей. Клинические проявления заболевания характеризуются выраженным полиморфизмом. На начальной стадии заболевания преобладают общие воспалительные симптомы, проявляющиеся повышением температуры, миалгиями, артралгиями, узловой эритемой. Эти изменения соответствуют начальной стадии сосудистого воспаления. Дальнейшие клинические проявления связаны с развитием стенозирования артерий, с последующей ишемией соответствующего органа. Клиническая симптоматика при болезни Такаюсу характеризуется асимметрией или отсутствием пульса и АД на лучевых артериях, определяется систолический шум над пораженными артериями. Характерны поражение аортального клапана (недостаточность) и митрального клапана (недостаточность), развитие миокардита, возможна легочная гипертензия, симптомы сердечной недостаточности. АГ имеет злокачественный характер и связана со стенотической и тромботической окклюзией почечных артерий, аортальной регургитацией с повреждением барорецепторов каротидного и аортального синусов, снижением эластичности аорты, стенозом сонных артерий, приводящих к ишемии мозга и раздражению хеморецепторов и вазомоторных центров продолговатого мозга.

Узелковый полиартериит. Заболевание характеризуется злокачественной АГ, специфическими изменениями со стороны кожи в сочетании с абдоминальными и коронарными болями, полиневритами, гипертермией, выраженными воспалительными изменениями со стороны крови. В основе заболевания лежит васкулит мелких и средних артерий, приводящий к поражению почечных артерий. Верифицируется диагноз с помощью биопсии кожи.

Коарктация аорты встречается у 8% больных с врожденными пороками сердца, является наиболее частой причиной АГ у детей раннего возраста. Клиническая картина зависит от места, степени сужения аорты и развития коллатералей. Основным симптомом – отсутствие или ослабление пульса на нижних конечностях, при этом пульс на верхних конечностях усилен. АД на руках равно или значительно выше, чем АД на ногах. В тяжелых случаях АД на ногах ниже на 20 мм рт. ст. и более по сравнению с АД на руках. Выслушивается грубый систолический шум над сердечной областью, над ключицами, проводящийся на спину. При рентгенографии выявляется кардиомегалия у детей первого года жизни. У детей старшего возраста при поздней диагностике, при развитых коллатеральных выявляется узурация ребер в местах локализации межреберных артерий. Розовая окраска кожи лица и груди сочетается с бледной холодной кожей на нижних конечностях. Часто имеется пульсация в яремной ямке и области сонных артерий. На коже грудной клетки образуется обширная сеть коллатералей. Основным методом лечения – хирургический. Следует подчеркнуть, что даже после успешной операции резекции коарктации аорты сохраняется высокий риск развития АГ, который составляет от 17 до 77% [36, 37]. При этом значение АД при визитах к врачу, как правило, в норме, а АГ выявляется чаще при домашних измерениях или по данным СМАД. Для диагностики АГ после оперативного лечения коарктации аорты обязательно следует проводить СМАД для выявления маскированной гипертензии [38, 39].

АГ эндокринного генеза. Согласно эпидемиологическим данным, вторичные формы АГ, обусловленные эндокринными причинами, являются достаточно редким состоянием (0,05–6%) [34, 40]. Особенности эндокринных форм АГ являются кризовое течение АГ, резистентность или недостаточная эффективность стандартной гипотензивной терапии (целевые значения АД не достигнуты, несмотря на титрацию доз

Таблица 10. Перечень диагностических процедур у пациентов с предполагаемой вторичной АГ эндокринного генеза
Table 10. List of diagnostic procedures in patients with presumed secondary AH of endocrine genesis

Наименование патологии	Лабораторные и диагностические процедуры
Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, трийодтиронина (свободного), тироксина (свободного) в сыворотке крови; антитела к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче; визуализирующее обследование (УЗИ надпочечников; КТ или МРТ надпочечников), рекомендуется проводить только при повышенном уровне метанефрина и/или норметанефрина
Синдром Иценко–Кушинга	Уровень АКТГ и кортизола в крови, суточной моче или слюне; проба с 1 и/или 2 мг дексаметазона. Дальнейшее обследование (уровень АКТГ, проба с 8 мг дексаметазона, КТ, МРТ головного мозга и надпочечников, селективный забор крови из кавернозных синусов и др.) показано только при подтверждении автономной продукции кортизола
Первичный гиперальдостеронизм	Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме; с определением альдостерон-ренинового соотношения. При подтверждении первичного гиперальдостеронизма (альдостерон-рениновое соотношение >30 при определении активности ренина плазмы [2] и >10 при определении прямой концентрации ренина плазмы [1]) рекомендуется углубление обследования для определения формы и топики гиперальдостеронизма (раздельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вены; проба с дексаметазоном, визуализация надпочечников; генетическое обследование)
Гиперпаратиреозидизм	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти

медикаментов и их комбинации), дебют заболевания ранее 6-летнего возраста. Перечень диагностических процедур у пациентов с предполагаемой вторичной АГ эндокринного генеза представлен в табл. 10.

Моногенные формы АГ включают:

- синдром мнимого избытка минералокортикоидов;
- глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм (псевдогиперальдостеронизм, тип 1);
- псевдогипоальдостеронизм, тип 2 (синдром Гордона);
- псевдоальдостеронизм (синдром Лиддла).

Заболевания характеризуются тяжелым течением АГ, рефрактерностью к стандартной гипотензивной терапии.

Синдром мнимого избытка минералокортикоидов – аутосомно-рецессивное заболевание возникает при мутациях в гене *HSD11B2*, локализуемом на длинном плече хромосомы 16 (16q22), приводящих к нарушению метаболизма кортизола. Клинические проявления – задержка роста, полиурия. Характеризуется нарушением метаболизма кортизола. Основные лабораторные критерии: гипокалемия, метаболический алкалоз, низкий ренин, альдостерон в норме, минералокортикоиды в норме, снижение АКТГ.

Глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм (псевдогиперальдостеронизм, тип 1). Наследование аутосомно-доминантное, возникает при мутациях генов *CYP11B1* или *CYP11B2*, расположенных на длинном плече хромосомы 8. Клинические проявления – задержка роста, полиурия. Характеризуется нарушением метаболизма кортизола. Основные лабораторные критерии: гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкий ренин, высокий альдостерон, нормализация уровня альдостерона на фоне приема глюкокортикоидов.

Псевдоальдостеронизм, синдром Лиддла. Наследование аутосомно-доминантное, возникает при мутациях генов, расположенных на коротком плече хромосомы 16 *SCNN1A* (12p13.31), *SCNN1B* и *SCNN1G* (16p12.2). Клинические проявления – задержка роста, полиурия. Характеризуется нарушением активности почечного амилорид-чувствительного эпителиального натриевого канала, что приводит к повышенной реабсорбции натрия и подавлению секреции альдостерона. Заболевание дебютирует очень рано. Основные лабораторные критерии: гипокалиемия, метаболический алкалоз, низкий ренин, низкий альдостерон.

Псевдогипоальдостеронизм, тип 2, синдром Гордона. Наследование аутосомно-доминантное, возникает при мутациях в генах *WNK4* (17q21.2), *WNK1* (12p13.3), *KLHL3* (5q31), *CUL3* (20q36.2), что приводит к нарушению функции эпителиального тиазид-чувствительного натрий-хлорного котранспортера, повышенной реабсорбции натрия и формированию объемозависимой АГ. Основные клинические проявления: задержка роста, дисгидроз, мышечная слабость, тошнота; лабо-

раторные критерии: гиперкалемия при нормальной СКФ, гиперхлоремический метаболический алкалоз, низкий ренин и альдостерон плазмы.

3.7. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

К ФР ССЗ у взрослых помимо АГ относятся курение, отягощенный семейный анамнез по ранним ССЗ, метаболические ФР – избыточная масса тела и ожирение, дислипидемия и нарушения углеводного обмена, гиперурикемия, высокая частота сердечных сокращений в покое и др. [1].

Учитывая отсутствие длительных наблюдений за подростками с АГ и ФР ССЗ, использовать критерии стратификации риска, развития сердечно-сосудистых осложнений, разработанные у взрослых, для детей не представляется возможным. Следует ограничиться только определением этих ФР для разработки программы их устранения для снижения будущего риска развития сердечно-сосудистой патологии. У детей и подростков для коррекции уровня липидов применяются немедикаментозная терапия, использование гиполипидемических лекарственных препаратов, возможно, только в случае семейной гиперлипидемии [4].

Критерии нормальных и повышенных уровней липидов у детей и подростков были опубликованы в 2011 г. в Экспертной панели рекомендаций по снижению сердечно-сосудистого риска у детей и подростков Американской ассоциации педиатров в 2011 г. [41]. Обновленные последние данные о целевых, пороговых и высоких уровнях липидов у детей и подростков представлены в Клинических рекомендациях Ассоциации практикующих педиатров США в 2019 г. (Приложение 12) [42].

3.7.1. Метаболический синдром

Метаболический синдром (МС) у взрослых и детей представляет собой сочетание наиболее опасных ФР ССЗ – абдоминальное ожирение, повышенное АД/АГ, повышенный уровень триглицеридов, сниженный уровень ХС ЛПВП и нарушения углеводного обмена разной степени выраженности (от нарушенной толерантности к глюкозе до СД 2-го типа).

Абдоминальное ожирение оценивается по величине окружности талии и является необходимым (обязательным) компонентом МС. Процентили окружности талии представлены в Приложении 13 [43]. В настоящее время из-за отсутствия обновленных данных для диагностики МС у детей и подростков все еще используются критерии МС у взрослых, адаптированные для детей и подростков в 2007 г. (Приложение 14) [43]. Диагноз МС может быть установлен с 10-летнего возраста, если у ребенка или подростка имеется абдоминальное ожирение + 2 любых других указанных компонента МС [43]. До 10-летнего возраста диагноз МС не

устанавливается. Однако если помимо абдоминального ожирения у ребенка имеется АГ, отягощенный семейный анамнез по МС, СД 2-го типа, то этих детей следует отно-

сить к группе риска и исследовать показатели углеводного и липидного обмена и проводить профилактические мероприятия.

4. Лечение и профилактика артериальной гипертензии

Целью лечения АГ является достижение устойчивой нормализации уровня АД для снижения риска развития ранних ССЗ.

Задачи лечения АГ:

- достижение целевого уровня АД, которое у детей до 16 лет должно быть менее значения 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста, а у подростков 16 лет и старше – менее 130/85 мм рт. ст.;
- улучшение качества жизни пациента;
- профилактика ПОМ или обратное развитие имеющихся в них изменений;
- профилактика ГК.

4.1. Общие принципы ведения детей и подростков с артериальной гипертензией

- При выявлении у ребенка или подростка повышенного АД медикаментозная терапия не проводится. Рекомендуются немедикаментозное лечение и наблюдение.
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1-й степени без дополнительных ФР ССЗ медикаментозная терапия назначается при неэффективности в течение 6–12 мес немедикаментозного лечения.
- При выявлении у ребенка или подростка АГ 1-й степени и дополнительных ФР ССЗ, ХБП, СД или АГ 2-й степени медикаментозное лечение назначается одновременно с немедикаментозной терапией.
- При выявлении у ребенка или подростка стабильной АГ по данным СМАД назначается гипотензивное медикаментозное лечение в комбинации с нормализацией образа жизни и немедикаментозной терапией.
- Выбор препарата осуществляется с учетом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, СД, гипертрофия миокарда ЛЖ, функциональное состояние почек, состояние вегетативной нервной системы и др.).
- Лечение начинают с минимальной дозы и только одним лекарственным препаратом, чтобы уменьшить возможные побочные эффекты. Если отмечается недостаточный гипотензивный эффект при хорошей переносимости препарата, целесообразно увеличить дозировку данного лекарственного средства. Повышение дозы проводят каждые 4 нед, желательно под контролем результатов СМАД.
- В качестве препаратов стартовой терапии у детей и подростков используют два класса гипотензивных препаратов: ингибиторы АПФ (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА).
- При отсутствии гипотензивного эффекта или плохой переносимости лекарственного средства, возникновении побочных эффектов проводится замена на препарат другого класса.
- Желательно использование препаратов длительного действия, обеспечивающих контроль АД в течение 24 ч при однократном приеме.
- При неэффективности монотерапии в средних или максимально переносимых дозах возможно применение сочетаний препаратов нескольких классов, желательно в малых дозах.
- Оценка эффективности гипотензивного лечения проводится через 8–12 нед от начала лечения.
- Оптимальная продолжительность медикаментозной терапии определяется индивидуально в каждом конкретном случае. Минимальная продолжительность медикаментозного лечения – 3 мес, предпочтительнее – 6–12 мес.
- При адекватно подобранной терапии после 3 мес непрерывного лечения возможно постепенное снижение дозы препарата вплоть до полной его отмены с продолжением немедикаментозного лечения при стабильно нормальном АД.

- Контроль эффективности немедикаментозного лечения осуществляется 1 раз в 3 мес.

4.2. Немедикаментозное лечение

Немедикаментозное лечение АГ должно быть рекомендовано всем детям и подросткам с АГ и высоким нормальным АД вне зависимости от необходимости лекарственной терапии.

Немедикаментозное лечение включает в себя следующие компоненты: снижение избыточной массы тела, оптимизация физической нагрузки, отказ от курения, отказ от употребления алкоголя и энергетических напитков, рационализация питания, снижение психоэмоционального напряжения.

Снижение избыточной массы тела. Для оценки массы тела необходимо использовать индекс Кетле (Приложение 10). Рекомендации по контролю за массой тела должны включать оптимизацию физической активности и рационализацию питания (уменьшение калорийности суточного рациона). Снижение избыточной массы тела уменьшает уровень АД и способствует нормализации сопутствующих ФР, таких как нарушения липидного спектра, ГЛЖ, ИМТ и величина возрастной прибавки массы тела коррелируют с риском развития АГ. Кроме того, снижение ИМТ может способствовать улучшению эффекта от медикаментозной терапии [44].

Оптимизация физической активности. Регулярные занятия физической культурой помогают контролировать массу тела, снизить АД, а также позволяют устранить ФР ССЗ и нарушений липидного обмена, повышают уровень ХС ЛПВП, предотвращают сосудистую дисфункцию, уменьшают толщину комплекса интима-медиа – наиболее раннего маркера субклинического атеросклероза [45]. По данным метаанализа 12 РКИ установлено, что аэробная физическая нагрузка уменьшает уровни как систолического, так и диастолического давления. Показано, что снижение АД на фоне нормализации уровня физической активности ассоциируется с регрессом ГЛЖ [46]. Регулярная физическая нагрузка признана важным фактором устранения инсулинорезистентности [47].

Для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) необходимо ежедневно уделять по 30–60 мин 3–5 дней в неделю умеренным и интенсивным динамическим (аэробным) нагрузкам и по 30 мин 3–4 раза в неделю – интенсивным физическим нагрузкам (табл. 11). Нормализация уровня физической нагрузки позволяет увеличить расход калорий (табл. 12). АГ 1-й степени при отсутствии органических поражений или сопутствующих ССЗ не может быть препятствием для занятий спортом. При этом необходимо каждые 2 мес измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД.

Ограничения в занятиях спортом и другими видами деятельности должны касаться лишь небольшого числа лиц с АГ 2-й степени. При АГ 2-й степени ограничивается участие детей и подростков в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим компонентом (тяжелая атлетика, виндсерфинг, бодибилдинг). Предпочтение должно отдаваться видам спорта с низким динамическим компонентом. Если АГ сочетается с другими ССЗ, возможность участия в соревнованиях определяется их диагнозом и тяжестью состояния.

Примеры умеренной физической активности:

- Ходьба быстрым шагом (3 км за 30 мин).
- Езда на велосипеде (8 км за 30 мин).
- Танцы в быстром темпе (продолжительность 30 мин).
- Игра в баскетбол (в течение 15–20 мин).
- Игра в волейбол (в течение 45 мин).

Отказ от курения. Для подростка с АГ необходим полный отказ от курения. При каждом визите пациента надо спрашивать, курит ли он. Если нет, то поддерживать его в этом, если да, то настаивать на прекращении курения. Врачу следует сообщить ребенку о негативных последствиях курения в его возрасте, подчеркнуть преимущества отказа от курения (улучшение прогноза АГ, уменьшение частоты простудных заболеваний, повышение успехов в спорте, возможность тратить деньги на более интересные вещи, улучшение внешнего вида – важный аспект для девочек). Курящие родители должны знать, что вероятность начала курения у их детей очень высока.

Врач должен рекомендовать подростку, решившему бросить курить:

- избегать ситуаций, провоцирующих курение;
- вначале раз в 2 нед, а затем по мере необходимости посещать врача для поддержания «статуса некурящего»;
- во избежание прибавки массы тела повысить физическую активность и ограничить себя в потреблении высококалорийных продуктов;
- получить поддержку со стороны родителей и сверстников в намерении бросить курить.

Отказ от употребления алкоголя. Рекомендуется полный отказ от употребления алкогольных напитков.

Рационализация питания. Диетотерапия АГ является необходимым компонентом комплексного лечения и направлена на нормализацию АД с помощью понижения возбудимости центральной нервной системы, улучшения функционального состояния почек и коры надпочечников и, тем самым, нормализации водно-солевого баланса и тонуса сосудов (табл. 13).

Основные подходы к построению диетического рациона:

- обеспечение физиологических потребностей детей в энергии и основных пищевых веществах: белках, жирах, углеводах в соответствии с возрастом;
- включение в рацион необходимого количества всех эссенциальных элементов пищи (незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, пищевых волокон, витаминов, минеральных веществ);
- оптимальный жировой состав рациона с ограничением насыщенных жиров, с содержанием растительных жиров не менее 30% от общего содержания жиров в диете, оптимальным соотношением омега-3 и омега-6 ненасыщенных жирных кислот (1:4);
- изменение состава углеводов пищи с учетом гликемического индекса продуктов и содержания в них пищевых волокон;
- ограничение потребления натрия, оптимизация его соотношения с калием в соответствии с возрастными физиологическими потребностями;
- формирование рационального режима питания у больных АГ.

В ряде исследований продемонстрировано, что уменьшение употребления сахара и легкоусвояемых углеводов, увеличение употребления овощей и фруктов (не менее 400 г в суточном рационе) и пищевых волокон способствует снижению АД [48]. Особенное значение эти рекомендации приобретают для больных СД, МС [49]. Получена отчетливая корреляция между употреблением соли и уровнем АД. Ограничение соли до 2 г/сут ассоциируется со снижением давления, особенно у лиц с избыточной массой тела [50]. Очень важно создание устойчивой мотивации для приверженности рациональной диете, особенно у пациентов с избыточной массой, так как установлено, что уменьшение массы тела позволяет достоверно снизить показатели АД и способствует усилению медикаментозного воздействия на лиц с АГ [51, 52].

4.3. Лечение вегетативных нарушений

Лечение вегетативных нарушений включает немедикаментозные воздействия:

- массаж;
- иглорефлексотерапия;
- водные процедуры (ванны углекислые, сульфидные, жемчужные; душ Шарко, циркулярный душ);
- психофизиологический тренинг;

Таблица 11. Характеристика видов спорта в зависимости от выраженности динамического компонента

Table 11. Characteristics of sport disciplines depending on severity of dynamic component

Низкий динамический компонент	Умеренный динамический компонент	Высокий динамический компонент
• Бобслей • Разные виды метания снарядов • Гимнастика • Карате, дзюдо • Санный спорт • Альпинизм • Водные лыжи • Тяжелая атлетика • Виндсерфинг	• Бодибилдинг • Рестлинг • Горные лыжи	• Бокс (не рекомендуется) • Велосипед • Десятиборье • Коньки • Гребля

Таблица 12. Физическая активность и расход калорий

Table 12. Physical activity and calories expenditure

Вид физической активности	Расход энергии (ккал/ч)
Работа по дому	300
Настольный теннис	250
Ходьба	350–450
Танцы	350–450
Баскетбол	370–450
Работа в саду и огороде	300–500
Футбол	600–730
Плавание	580–750
Бег	740–920

Таблица 13. Рекомендации по диете для детей и подростков с АГ

Table 13. Guidelines on diet for children and adolescents with AH

Продукт	Количество приемов в день
Фрукты и овощи	4–5
Обезжиренные молочные продукты	≥2
Цельные злаки	6
Рыба, домашняя птица, нежирные сорта мяса	<2
Масло растительное и жиры	2–3
Бобовые культуры, орехи	1
Дополнительный сахар и конфеты (в том числе с сахарозаменителями)	<1
Соль, суммарное содержание в продуктах	<2300 мг/сут

- медикаментозное лечение может включать назначение ноотропных и вегетотропных препаратов с седативным действием (гопантановая кислота – Пантогам, Магне В6).

Рандомизированные клинические исследования по применению медикаментов-вегетокорректоров для лечения АГ отсутствуют.

4.4. Медикаментозная гипотензивная терапия

Достижение целевого уровня АД предотвращает ПОМ и уменьшает риск потенциальных ССЗ в дальнейшей жизни. При отсутствии ПОМ целевой показатель АД должен соответствовать 95-му перцентилю, однако при наличии признаков ПОМ или высокой концентрации других ФР ССЗ (избыточная масса тела, дислипидемия, инсулинорезистентность) уровень АД должен соответствовать 90-му перцентилю [5, 7].

Использование АГП у детей и подростков осложнено недостаточной научной базой данных, касающихся эффективности лекарственных препаратов и особенностей их фармакокинетики у детей, а также отсутствием рекомендаций со стороны производителей лекарств по применению многих препаратов в детском и подростковом возрасте. К настоящему

Таблица 14. Рекомендуемые АГП для лечения АГ у детей и подростков

Table 14. Recommended antihypertensive medications for AH treatment in children and adolescents

Класс лекарственных препаратов	Препарат	Уровень доказательности	Стартовая доза (суточная)	Максимальная доза
ИАПФ	Каптоприл	РКИ, серия исследований	0,3–0,5 мг/кг в сутки, 2–3 приема	6 мг/кг/сутки, до 40 мг/сут
	Эналаприл	РКИ	0,08 мг/кг в сутки, 1 прием	0,6 мг/кг в сутки
	Фозиноприл	РКИ	0,1–0,6 мг/кг в сутки, 1 прием	40 мг/сут
	Лизиноприл	РКИ	0,1 мг/кг в сутки, 1 прием	0,6 мг/кг в сутки, до 40 мг/сут
	Рамиприл	РКИ	1,5 мг/м ² в сутки, 1 прием	6 мг/м ² в сутки, до 20 мг/сут
БРА	Лозартан	РКИ	0,7 мг/кг в сутки, до 50 мг, 1–2 приема	1,4 мг/кг в сутки, до 100 мг/сут
	Ирбесартан	РКИ	75–150 мг/сут, 1 прием	300 мг/сут
	Валсартан	РКИ	0,4 мг/кг в сутки, до 40 мг, 1 прием	40–80 мг/сут
	Кандесартан	РКИ	0,16 мг/кг в сутки, 1 прием	0,5 мг/кг в сутки
β-АБ	Метопролол	РКИ	0,5–1,0 мг/кг в сутки, 1–2 приема	2 мг/кг в сутки
	Бисопролол	РКИ	2,5 мг/сут, 1 прием	10 мг/сут
ББК (дигидропиридиновые)	Амлодипин	РКИ	0,06–0,3 мг/кг в сутки, 1 прием	5–10 мг/сут
	Фелодипин	РКИ, мнение экспертов	2,5 мг/сут, 1 прием	10 мг/сут
	Нифедипин замедленного высвобождения	Серия исследований, мнение экспертов	0,25–0,5 мг/кг в сутки, 1–2 приема	3 мг/кг в сутки, до 120 мг/сут
Диуретики	Гидрохлоротиазид	Мнение экспертов	0,5–1,0 мг/кг в сутки, 1 прием	3 мг/кг в сутки, до 25 мг/сут
	Хлорталидон	Мнение экспертов	0,3 мг/кг в сутки, 1 прием	2 мг/кг в сутки, до 50 мг/сут
	Индапамид замедленного высвобождения	Серия исследований, мнение экспертов	1,5 мг/сут, 1 прием	1,5 мг/сут
	Эплеренон	РКИ	25 мг/сут, 2–3 приема	100 мг/сут

времени выполнен ряд рандомизированных плацебо-контролируемых клинических исследований, в которых показано, что гипотензивные препараты основных классов эффективны для снижения АД и обладают минимальными побочными эффектами [5, 7].

В настоящее время для лечения АГ у детей и подростков рекомендуется большое число АГП 5 основных групп:

1. ИАПФ.
2. БРА.
3. Блокаторы кальциевых каналов – ББК (дигидропиридиновые – ДБКК).
4. Тиазидные диуретики.
5. β-Адреноблокаторы (АБ).

Дозировки основных лекарственных средств, используемых в лечении детей и подростков с АГ и рекомендуемых на основании результатов РКИ, серии исследований, а также мнения экспертов, представлены в табл. 14. Существуют единичные исследования, в ходе которых сравнивалась эффективность препаратов разных классов, при этом не было выявлено существенных различий при использовании ИАПФ и БРА [53, 54]. Длительные исследования по безопасности гипотензивных средств у детей и их влиянию на развитие сердечно-сосудистых осложнений отсутствуют [5, 7]. Предпочтение следует отдавать препаратам длительного действия (с 24-часовым контролем АД). Применение других АГП для лечения первичной АГ (не-ДБКК, петлевые диуретики, калийсберегающие диуретики, α-АБ, вазодилататоры, препараты центрального действия) в настоящее время не рекомендуется. Эти препараты могут использоваться при лечении некоторых вторичных АГ.

Перед началом медикаментозного лечения необходимо получить информированное согласие на применение медикаментозных препаратов родителей и самого ребенка, если ему исполнилось 15 лет.

ИАПФ. Препараты являются высокоэффективными, безопасными препаратами с кардиопротективным действием и положительным влиянием на функцию почек.

Одним из первых РКИ, посвященных применению ИАПФ для лечения АГ у детей, было исследование с препаратом эналаприл. Использовались дозировки от 2,5 до 20 мг для де-

тей массой менее 50 кг и от 5 до 40 мг для подростков с массой более 50 кг. Было доказано достоверное снижение как САД, так и ДАД. Результаты исследования позволили рекомендовать применение препарата у детей уже с первых месяцев жизни [55]. Как правило, ИАПФ применяются у детей 6 лет и старше и с уровнем клубочковой фильтрации 30 мл/мин и более.

Основные побочные эффекты: гипотония первой дозы, гиперкалиемия, сухой кашель, азотемия, отек Квинке. Побочные эффекты встречаются достаточно редко, они аналогичны таковым у взрослых пациентов и характеризуются гипотонией и головокружениями (в 1,7% случаев), головной болью (в 3%), гиперкалиемией, повышением содержания креатинина в крови, крайне редко – острыми почечными повреждениями и ангионевротическими отеками, что опосредовано повышением уровня брадикинина [55]. Вместе с тем кашель у детей встречается гораздо реже, чем у взрослых пациентов [56].

В настоящее время ИАПФ являются препаратами первого выбора в лечении АГ в детском и подростковом возрасте.

УУР I, УДД В.

В то же время следует помнить, что в ряде случаев ИАПФ не могут полностью подавить избыточную активность РААС, так как 70% ангиотензина синтезируется с помощью других ферментов (химаза, катепсин). Это объясняет феномен ускользания антигипертензивного действия ИАПФ, особенно на фоне высокосолевого питания.

Противопоказания: гиперкалиемия, стеноз почечных артерий двухсторонний, следует помнить о возможном тератогенном эффекте этих лекарственных средств, их применение у сексуально активных девочек-подростков возможно только на фоне безопасной и надежной контрацепции.

Особые показания: СД, МС, ГЛЖ, хронические заболевания почек, протеинурия.

Особые замечания: контроль калия, креатинина крови, контроль лейкоцитарной формулы крови каждые 8 нед лечения, при лечении девочек-подростков тест на беременность каждые 8 нед лечения.

Используемые препараты: каптоприл, эналаприл, фозиноприл, лизиноприл, рамиприл.

БРА. Наибольшее количество рандомизированных клинических исследований по лечению АГ у детей и подростков было посвящено эффективности и безопасности применения БРА. Препараты этого класса ингибируют вазоконстрикцию, уменьшают ГЛЖ, снижают протеинурию и при этом хорошо переносятся пациентами. Показана эффективность лозартана [53], валсартана [57], кандесартана [58] для снижения АД (на 6–13 мм рт. ст.) у детей с АГ. Получены данные о возможном применении валсартана у детей с 6-месячного возраста, причем не выявлены отличия при назначении низких и высоких доз [57]. Важным следует считать нефропротективное действие кандесартана, на фоне приема которого продемонстрировано снижение степени протеинурии [58, 59]. Побочные эффекты при использовании БРА регистрировались достаточно редко: гипотония и головокружения (у 1,3% пациентов), головная боль (у 1,7%), гиперкалиемия (менее чем у 1%) [55].

Основные побочные эффекты, противопоказания, особые показания и особые замечания совпадают с таковыми для ИАПФ. Однако в отличие от ИАПФ БРА не вызывают кашель. Применение БРА (из-за их тератогенного эффекта) у сексуально активных девочек-подростков возможно также только на фоне безопасной и надежной контрацепции.

УУР I, УДД В.

Используемые препараты: лозартан, ирбесартан, кандесартан, валсартан.

БКК (ДБКК). В настоящее время при лечении АГ у детей и подростков могут использоваться пролонгированные ДБКК (амлодипин, фелодипин, нифедипин замедленного высвобождения). В клинических исследованиях получены данные об их эффективности в основном у детей старше 6 лет. Так, продемонстрированы эффективность и безопасность амлодипина, установлено выраженное дозозависимое снижение САД и ДАД. Эффект не зависел от пола, расы, периода полового созревания, препарат хорошо переносился [60]. В исследовании, посвященном действию фелодипина, была показана меньшая степень снижения АД, но препарат также хорошо переносился [61].

Основные побочные эффекты: головокружение, гиперемия лица, периферические отеки, желудочно-кишечные расстройства, сердцебиение, мышечная слабость, лабильность настроения.

Противопоказания: беременность, выраженный стеноз устья аорты.

Особые показания: изолированная систолическая АГ, МС, ГЛЖ.

Особые замечания: рекомендуются регулярная оценка эмоционального состояния пациента, оценка мышечного тонуса.

УУР I, УДД В.

Используемые препараты: амлодипин, фелодипин, нифедипин замедленного высвобождения.

Диуретики. Диуретики используются для лечения АГ у детей и подростков в течение длительного времени, тем не менее рандомизированных клинических исследований с этими препаратами у данной категории пациентов не проводилось, имеются только серии исследований и мнение экспертов. Как правило, диуретики назначают в комбинации с медикаментами из других групп (ИАПФ, БРА, БКК). Тиазидные диуретики в качестве антигипертензивных средств применяют в низких дозах, высокие дозы не используют из-за возможности развития осложнений и побочных метаболических эффектов [62].

Основные побочные эффекты: гипокалиемия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия, нарушение потенции у юношей, ортостатическая гипотония. В связи с возможностью возникновения побочных эффектов необходим ежемесячный контроль ЭКГ, уровня калия, глюкозы, липидов крови.

Особые показания: ожирение, изолированная систолическая АГ.

Особые замечания: применять с осторожностью в связи с возможностью возникновения побочных эффектов, необходим контроль уровня калия, глюкозы, липидов крови, контроль ЭКГ каждые 4 нед лечения.

УУР IIa, УДД С.

Используемые препараты: гидрохлоротиазид, хлорталидон, индапамид замедленного высвобождения.

Отдельно следует отметить возможность использования селективного антагониста альдостерона эплеренона. В исследовании, посвященном применению эплеренона в качестве монотерапии АГ у детей и подростков, достоверное снижение АД было выявлено только при приеме высоких доз препарата – более 50 мг [63].

β-АБ. Ранее считалось, что β-АБ наряду с тиазидными диуретиками являются основными препаратами для лечения АГ у детей и подростков. В ходе РКИ были показаны эффективность и безопасность пропранолола, метопролола сульфата для лечения гипертензии у детей и подростков [64], а также бисопролола в комбинации с низкими дозами гидрохлоротиазида (6,25 мг). В настоящее время в связи с уточнением побочных эффектов этих препаратов их применение у детей и подростков ограничено [5, 7]. Неблагоприятным следует считать назначение β-АБ в комбинации с диуретиками, так как они способствуют развитию новых случаев СД и предрасполагают к формированию МС. Основным показанием для использования β-АБ у детей и подростков в настоящее время являются выраженная тахикардия и гиперсимпатикотония [5, 7]. Предпочтение следует отдавать препаратам длительного действия с минимальными неблагоприятными метаболическими эффектами (метопролол, бисопролол) [65]. Применение других β-АБ в настоящее время не рекомендуется. β-АБ могут по показаниям назначаться при лечении вторичных гипертензий, как правило, в сочетании с препаратами других групп.

Используемые препараты: метопролол, бисопролол.

Комбинированная терапия. При лечении АГ у взрослых пациентов рекомендуется использовать комбинированную терапию (предпочтительно в виде фиксированных комбинаций) [1]. Монотерапия рекомендуется только у пациентов с АГ и низким риском сердечно-сосудистых осложнений. Комбинированная терапия обладает целым рядом преимуществ: потенцирование антигипертензивного эффекта, компенсация контррегуляторных механизмов, уменьшение числа побочных эффектов и улучшение переносимости лечения и др. Комбинированная терапия позволяет использовать более низкие дозы препаратов, она более экономична, а также заметно повышает приверженность лечению.

Наиболее часто используются фиксированные комбинации ИАПФ или БРА с диуретиками или БКК [1, 2].

К сожалению, до настоящего времени рандомизированные клинические исследования по применению фиксированных комбинаций в детской практике отсутствуют. При лечении АГ у детей и подростков предпочтение отдается монотерапии.

4.5. Лечение резистентной артериальной гипертензии

Согласно современным представлениям АГ классифицируется как резистентная, если уровень АД остается выше целевых значений, несмотря на прием 3 и более АГП (в оптимальных дозах), один из которых – диуретик. В детской практике резистентная АГ наиболее часто возникает на фоне симптоматических форм и развивается на фоне следующих заболеваний: обструктивное апноэ во сне, первичный альдостеронизм, ХБП, вазоренальная АГ, феохромоцитомы, синдром Кушинга, коарктация аорты. Кроме того, существуют моногенные формы АГ. Крайне важно своевременно диагностировать непосредственную причину гипертензии.

Тактика лечения резистентной АГ у детей аналогична таковой у взрослых. Исследованиями последних лет установлено, что высокоэффективно подключение спиронолактона в составе комбинированной терапии из трех групп гипотензивных препаратов (БКК + БРА или ИАПФ + диуретик) [66, 67].

Для лечения резистентной АГ на фоне гиперреактивности симпатoadренальной системы у взрослых пациентов в ряде случаев используются блокаторы имидазолиновых рецепто-

Таблица 15. Экстренная/неотложная антигипертензивная терапия

Table 15. Emergency/acute antihypertensive therapy

Лекарственное средство	Класс	Тип введения	Дозировка	Начало действия	Примечание
Гидралазин	Прямой вазодилатор	Внутривенно медленно	0,1–0,2 мг/кг	В первые минуты	Тахикардия, гипотония
Нитропруссид натрия	Прямой вазодилатор	Внутривенно медленно	0,5–8 мкг/кг в минуту	В первые секунды	Может вызвать интоксикацию тиоцианатами, инактивация которых происходит при солнечном свете
Нитроглицерин	Прямой вазодилатор	Внутривенно медленно	0,1–2 мкг/кг в минуту	1–2 мин	Может вызвать метгемоглобинемию, расширение сосудов преимущественно венозного русла – эффективен при сердечной недостаточности, эффективность применения у детей не установлена
Лабеталол (не зарегистрирован в Российской Федерации)	α - и β -АБ	Внутривенно медленно	0,25–3 мг/кг в час	5–10 мин	Противопоказан при бронхиальной астме, сердечной недостаточности, может вызвать брадикардию
Никардипин	БКК	Внутривенно медленно	1–3 мкг/кг в минуту	В первые минуты	Рефлекторная тахикардия
Клонидин	α_2 -Адреномиметик центрального действия	Внутривенно болюсно	2–6 мкг/кг разовая доза	10 мин	Сухость во рту, седативное действие, возвратная АГ
Эсмолол	β -АБ	Внутривенно медленно	100–500 мкг/кг в минуту	В первые секунды	Противопоказан при бронхиальной астме, может вызвать брадикардию
Эналаприлат	ИАПФ	Внутривенно болюсно	0,005–0,01 мг/кг разовая доза	15 мин	Противопоказан при подозрении на двусторонний стеноз почечных артерий
Фуросемид	Петлевой диуретик	Внутривенно болюсно	0,5–5 мг/кг разовая доза	В первые минуты	Гипокалиемия. Эффективен при перегрузке объемом (гиперволемии)
Урапидил	Блокатор периферических α -адренорецепторов и центральный агонист серотониновых 5-HT _{1A} -рецепторов	Внутривенно медленно	Начальная доза: 0,5–4,0 мг/кг в час, поддерживающая доза: 0,2–2,0 мг/кг в час	1–5 мин	Может оказывать седативное действие, вызывать чувство сердцебиения, тошноту
Нифедипин	БКК	Внутрь	0,25 мг/кг разовая доза	20–30 мин	Может вызвать непредсказуемую гипотензию, рефлекторную тахикардию
Исрадиксин	БКК (L-тип)	Внутрь	0,05–0,1 мг/кг разовая доза	1 ч	Более высокие дозы могут вызвать падение АД > 25%
Каптоприл	ИАПФ	Внутрь	0,1–0,2 мг/кг разовая доза	10–20 мин	Противопоказан при подозрении на двусторонний стеноз почечных артерий
Миноксидил	Прямой вазодилатор	Внутрь	0,1–0,2 мг/кг разовая доза	5–10 мин	Задержка жидкости
Фентоламин	α -АБ	Внутривенно медленно	2–10 мг разовая доза	Кратковременное действие	Применяется при феохромоцитоме и передозировке наркотических препаратов. Вызывает тахикардию, тошноту, рвоту

ров, в частности моксонидин. Препарат обладает благоприятным метаболическим эффектом, уменьшая инсулинорезистентность, повышая толерантность к глюкозе, благоприятно действует на показатели липидного обмена. Гипотензивный эффект увеличивается при сочетании с диуретиками [68]. До настоящего времени РКИ по применению препарата у детей не проводилось.

Тактика ведения пациентов с резистентной АГ с частыми ГК также может включать назначение неселективных АБ, воздействующих на α - и β -адренорецепторы [5, 7]. Для лечения феохромоцитомы при подготовке к хирургическому удалению опухоли могут использоваться неселективные α -АБ, такие как феноксibenзамин, пророксан, вызывающие длительную блокаду α -адренорецепторов. Однако их прием сопровождается побочными эффектами (тахикардия, аритмии). Селективные α_1 -АБ (доксазозин) обладают пролонгированным действием, могут применяться 1 раз в день [7].

4.6. Лечение неотложных состояний (гипертонических кризов)

ГК – это внезапное тяжелое состояние, обусловленное резким повышением АД. ГК чаще всего возникают при симптоматических АГ (острый гломерулонефрит, системные заболевания соединительной ткани, реноваскулярная патология, феохромоцитома, черепно-мозговые травмы и др.).

Выделяют ГК двух типов:

- первый тип – осложненный ГК, характеризуется внезапным резким подъемом АД с возникновением симптомов со стороны органов-мишеней (центральная нервная система, сердце, почки);
 - второй тип – неосложненный ГК, протекает как симпатоадреналовый пароксизм с бурной вегетативной симптоматикой.
- Клиническая картина ГК характеризуется внезапным ухудшением общего состояния, подъемом САД (чаще более 150 мм рт. ст.) и/или ДАД (более 95 мм рт. ст.), резкой головной болью.

У пациента возможны головокружение, нарушение зрения (пелена перед глазами, мелькание мушек), тошнота, рвота, озноб, бледность или гиперемия лица, ощущение страха. В случаях осложненного ГК может возникать гипертоническая энцефалопатия – головная боль, изменение психического статуса, судороги или расстройства зрения.

Основная цель купирования ГК – контролируемое снижение АД до безопасного уровня для предотвращения осложнений. Из-за опасности возникновения резкой артериальной гипотензии и вторичного повреждения мозга не рекомендуется быстро снижать АД. В течение первых 6–12 ч следует снижать среднее АД на 25% от исходного уровня, в течение суток еще на 30%, затем в течение 48–72 ч целесообразно нормализовать АД – до 95-го перцентилля (если гипертензия не сопровождается ПОМ) или до 90-го перцентилля (если АГ сопровождается поражением внутренних органов или гипертонической энцефалопатией). Очень медленно следует снижать АД при гипертонической энцефалопатии и, напротив, достаточно быстро при патологии аорты (расслаивающей аневризме, коарктации).

Для купирования ГК необходимо:

- создание максимально спокойной обстановки;
- применение гипотензивных препаратов;
- седативная терапия.

Для купирования ГК у детей могут быть использованы следующие группы гипотензивных препаратов: вазодилататоры, α -АБ, β -АБ, БКК, диуретики. При гипертоническом осложненном кризе для экстренной медицинской помощи следует использовать внутривенный путь введения препаратов (внутривенные инфузии или болюсное введение), а при кризе без ПОМ и осложнений оказывается неотложная медицинская помощь, более целесообразно использование пероральных средств [3, 5]. Препараты, используемые для лечения ГК, представлены в табл. 15.

Вазодилататоры

Гидралазин – вазодилататор прямого действия, наиболее эффективен при внутривенном введении, при этом достигается немедленный эффект, при внутримышечном введении эффект наступает через 15–30 мин. Используется в начальной дозе 0,1–0,2 мг/кг внутривенно или внутримышечно каждые 4 ч. При отсутствии эффекта доза может быть увеличена до 0,4 мг/кг на введение. При отсутствии жизнеугрожающих осложнений возможно назначение препарата для купирования криза внутрь в дозе 0,25 мг/кг на прием до 25 мг на прием каждые 6–8 ч. При отсутствии эффекта доза может быть увеличена каждые 6 ч до максимальной 1,5 мг/кг. К побочным эффектам препарата относятся тахикардию и ортостатическую гипотензию.

Нитропруссид натрия – артериоларный и венозный дилататор. Он увеличивает почечный мезентериальный и коронарный кровоток, оказывая минимальное воздействие на сердечный выброс, контролирует АД при внутривенном введении. Начальная доза у детей и подростков с ГК с жизнеугрожающими проявлениями составляет 0,3–3 мкг/кг в минуту с постепенным повышением до 8–10 мкг/кг в минуту. При длительном применении (>72 ч) или почечной недостаточности возможно возникновение метаболического ацидоза.

Миноксидил – один из наиболее мощных вазодилататоров прямого действия. Уменьшает периферическое сосудистое сопротивление, снижает САД и ДАД, увеличивает сердечный выброс, уменьшает нагрузку на миокард. Для купирования ГК без жизнеугрожающих проявлений препарат назначают внутрь в дозе 0,1–0,2 мг/кг на прием до 10 мг на прием каждые 8–12 ч.

α -Адреноблокаторы и β -адреноблокаторы

Фентоламин – неселективный α -АБ, вызывает кратковременную и обратимую блокаду как постсинаптических α_1 -адренорецепторов, так α_2 -адренорецепторов. Фентоламин является эффективным АГП с кратковременным действием. Препарат применяется для лечения ГК при феохромоцитоме

в сочетании с β -АБ (как альтернатива лабеталолу, не зарегистрированному в РФ) и при передозировке наркотиков. Побочные эффекты связаны с блокадой α_2 -адренорецепторов (сердцебиение, синусовая тахикардия, тахикардии, тошнота, рвота, диарея и др.). Фентоламин вводится внутривенно капельно или медленно струйно в 20 мл физиологического раствора хлористого натрия (2 мг, но не более 10 мг, каждые 5 мин) до нормализации АД.

Лабеталол – α - и β -АБ. Препарат оказывает антигипертензивное действие как за счет влияния на рецепторы в периферических сосудах, так и за счет центральных механизмов. Для купирования криза препарат можно вводить в виде болюса 0,2–1,0 мг/кг на введение, но не более 40 мг или в виде внутривенной инфузии: 0,25–3,0 мг/кг в час. Относительными противопоказаниями для применения препарата является бронхиальная астма и тяжелая застойная сердечная недостаточность.

Эсмолол является селективным β_1 -АБ ультракороткого действия, не обладает внутренней симпатикомиметической и мембраностабилизирующей активностью. Гипотензивный эффект препарата обусловлен отрицательным хроно- и инотропным действием, снижением сердечного выброса и общего периферического сосудистого сопротивления. При внутривенном введении эффект наступает через 5 мин. Из-за опасности побочных эффектов предпочтительна внутривенная инфузия препарата со скоростью 100–500 мкг/кг в минуту. Период полураспада препарата равен 9 мин. Побочное действие: гипотензия, выраженная брадикардия, снижение сократительной функции миокарда, отек легких.

Блокаторы кальциевых каналов

Нифедипин является эффективным препаратом для купирования ГК. Ингибирует вход ионов кальция в клетки гладких мышц сосудистой стенки, уменьшает их способность к сокращению. В результате происходит расширение периферических артерий и артериол. Препарат применяется сублингвально или перорально в дозе 0,25 мг/кг. Эффект развивается на 6-й минуте, достигая максимума к 60–90-й минуте. Побочными эффектами являются тахикардия, стенокардия, гиперемия лица, отек голеностопных суставов.

Никардипин – БКК дигидропиридинового ряда. Вызывает расширение периферических и коронарных сосудов. Для купирования криза вводится в виде болюса 30 мкг/кг, но не более 2 мг на введение. Возможна внутривенная инфузия 0,5–4 мкг/кг в минуту. Препарат может вызвать рефлекторную тахикардию и повысить концентрацию такролимуса и циклоспорина в плазме крови.

Испрадин – БКК дигидропиридинового ряда. Гипотензивный эффект сопровождается рефлекторной тахикардией, которая маскирует отрицательный инотропный эффект. Обладает мочегонными свойствами. Антигипертензивное действие сохраняется до 12 ч после однократного приема. При приеме внутрь всасывается на 95%, но биодоступность с учетом первого прохождения через печень составляет 15–24%. Для снижения значительного повышенного АД применяют препарат внутрь в дозе 0,05–0,1 мг/кг до 5 мг на прием каждые 6–8 ч. Побочные эффекты – тахикардия, стенокардия и ортостатическая гипотензия.

Диуретики

Фуросемид вводится внутривенно в дозе 1–3 мг/кг в зависимости от клинической ситуации. Является эффективным средством снижения давления у пациентов с сердечной недостаточностью и отеком легких.

Препараты центрального действия

Клонидин – агонист центральных α_1 -адренорецепторов. Снижает возбудимость сосудодвигательного центра и вызывает расширение периферических сосудов и некоторое снижение сердечного выброса. Оказывает также седативное действие. Побочные эффекты: сухость во рту, слабость и сонли-

Таблица 16. Лечение моногенных форм АГ
Table 16. Treatment of monogenous AH forms

Моногенные формы АГ	Ген/наследование	Лечение
Синдром мнимого избытка минералокортикоидов	HSD11B2 Аутосомно-рецессивный	Амилорид Спиронолактон Эплеренон
Глюкокортикоид-опосредованный гиперальдостеронизм	CYP11B2/CYP11B1 Аутосомно-доминантный	Низкие дозы глюкокортикоидов (дексаметазон) Амилорид Триамтерен
Псевдоальдостеронизм, синдром Лидлла	SCNN1B/SCNN1G Аутосомно-доминантный	Амилорид Триамтерен Ограничение соли
Псевдогипоальдостеронизм 2-го типа, синдром Гордона	KLHL3, CUL3, WNK1, WNK4 Аутосомно-доминантный	Гипотиазид
Врожденная адреналовая гиперплазия	CYP21A2/CYP11B1 Аутосомно-доминантный	Спиронолактон Эплеренон Дексаметазон

вость. При длительном постоянном приеме вызывает привыкание. Для купирования криза назначается внутрь или под язык 2–6 мг/кг на прием максимально до 0,3 мг на прием каждые 6–8 ч.

4.7. Лечение артериальной гипертензии в особых группах пациентов

Особенности терапии нефрогенной АГ

У пациентов с ХБП необходимо регулярно контролировать уровень АД. Обнаружение у пациента с патологией почек высокого нормального уровня АД является показанием к немедикаментозной терапии. При диагностике АГ рекомендуется немедикаментозная и медикаментозная гипотензивная терапия. Принципы немедикаментозной терапии нефрогенной АГ соответствуют таковым при эссенциальной АГ. Детям с нефрогенной АГ (исключая пациентов с сольтеряющими формами болезней почек), особенно на фоне гиперволемии, необходимо соблюдать диету с пониженным содержанием соли: избегать подсаливания пищи во время приготовления и во время еды, использовать продукты с содержанием соли менее 0,5 г/100 г продукта. Целью гипотензивной терапии у пациентов с ХБП является снижение уровня АД <90-го перцентилия по полу, возрасту, росту для детей до 16 лет и менее 130/80 мм рт. ст. – для пациентов 16 лет и старше. При хорошей переносимости гипотензивной терапии у пациентов младше 16 лет уровень АД может быть снижен ниже 75-го перцентилия при протеинурических вариантах нефропатий и ниже 50-го перцентилия при протеинурических вариантах. Для пациентов 16 лет и старше с протеинурическими вариантами патологии почек уровень среднесуточного АД (по данным СМАД) может быть снижен до 125/75 мм рт. ст. Необходимо помнить, что пациенты не должны иметь эпизоды гипотензии, регистрируемые как при разовых измерениях, так и по данным СМАД.

При острых измерениях почек, особенно в случаях развития острого почечного повреждения, уровень АД не должен превышать 90-го перцентилия по полу, возрасту, росту для детей до 16 лет и 130/80 мм рт. ст. – для пациентов 16 лет и старше.

Выбор препарата стартовой терапии определяется возрастом ребенка, характером почечной патологии, расчетной СКФ, волеимическим и электролитным статусом пациента, наличием сопутствующих заболеваний. Дозы гипотензивных препаратов должны быть скорректированы по СКФ. В терапии АГ при ХБП препаратами выбора являются блокаторы РААС (ИАПФ, БРА) за исключением случаев с наличием абсолютных противопоказаний: гиперкалиемия ($K^+ > 5,5$ ммоль/л), двусторонний стеноз почечных артерий, стеноз почечной артерии единственной почки [69]. Лечение проводится под контролем уровней креатинина, калия крови каждые 5–10 дней от момента назначения и повышения дозы препарата. При повышении креатинина крови 25% и менее от исходного на фоне терапии динамический контроль креатинина и калия крови проводят

через 4–6 дней: при дальнейшем нарастании креатинина крови в динамике необходимо снизить дозу/отменить препарат. Повышение креатинина крови более 25% от исходного, калия крови более 5,5 ммоль/л требует снижения дозы/отмены препарата с контролем креатинина и калия крови через 4–6 дней.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни, пациентов с СКФ <30 мл/мин, с наличием гиповолемии или высоким риском ее развития (выраженный отечный синдром на фоне гипоальбуминемии, диарея, полиурия, высокодозовая диуретическая терапия) препаратами выбора являются БКК. Гиповолемия характерна для детей с обострением нефротического синдрома, полиурией (тубулопатии, поликистозная болезнь почек, тубулоинтерстициальный нефрит).

В случае нефрогенной АГ, сопровождающейся гиперволемией (ренальная острая почечная недостаточность и острое почечное повреждение, острая фаза гломерулонефрита, сопутствующая сердечная недостаточность), используются диуретики. Гиперволемия характеризуется тахикардией, повышением амплитуды пульсации яремных вен, респираторными нарушениями, гипертермией конечностей.

У детей со стероидиндуцированной АГ (терапия стероидами) и выраженной тахикардией препаратами выбора (при неэффективности блокаторов РААС) являются β -АБ.

Лечение нефрогенной АГ проводится согласно общепринятым принципам: от монотерапии – к комбинированному лечению, от низких терапевтических доз – к средне-высоким. Рекомендуемые комбинации препаратов: ИАПФ/БРА + БКК, ИАПФ/БРА + диуретики (особенно у подростков и у пациентов с тенденцией к гиперкалиемии); менее эффективно сочетание ИАПФ/БРА + β -АБ; не показано использование комбинации ИАПФ + БРА.

Терапия в эффективных дозах должна быть продолжена под контролем уровня АД на протяжении всего периода сохранения ФР, способствующих развитию АГ, но не менее 3 мес. Коррекция доз гипотензивных препаратов осуществляется с учетом уровня АД в разовых измерениях/по СМАД, СКФ, калия крови. Объем гипотензивной терапии пересматривается при изменении параметров физического развития ребенка (масса тела, рост), устранении/возникновении провоцирующих факторов (иммуносупрессивная терапия), изменении активности заболевания, коррекции коморбидных состояний, но не реже 1 раза в 3 мес.

Лечение моногенных форм АГ

В табл. 16 представлены препараты для лечения моногенных форм.

4.8. Принципы диспансерного наблюдения

Диспансеризация – это метод активного динамического наблюдения за состоянием здоровья населения, в том числе детей и подростков. Диспансерному наблюдению подлежат все дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД и АГ.

Диспансеризация включает в себя следующие мероприятия:

- постановку на медицинский учет всех лиц детского и подросткового возраста с отягощенной наследственностью по ГБ, высоким нормальным АД и АГ;
 - периодическое медицинское обследование этих лиц с целью предупреждения прогрессирования АГ;
 - проведение комплекса оздоровительных и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию АД;
 - проведение врачебно-профессиональной консультации и профориентации детей и подростков с АГ с учетом их пола и возраста.
- Дети и подростки с отягощенной наследственностью по ГБ, с высоким нормальным АД должны осматриваться врачом-педиатром 1 раз в 6 мес (обследование ограничивается антропометрией и 3-кратным измерением АД). Указанный контингент должен быть включен во II группу здоровья, а при наличии вегетативной дисфункции (при отсутствии изменений в сосудах глазного дна и на ЭКГ) – в III группу здоровья.

При подтверждении диагноза АГ (эссенциальной или симптоматической) ребенок или подросток наблюдается врачом-педиатром 1 раз в 3–4 мес. Для определения объема диагностических мероприятий, выработки тактики немедикаментозного и медикаментозного лечения и по вопросам борьбы с ФР ССЗ ребенок должен быть проконсультирован детским кардиологом. По показаниям ребенок или подросток может быть проконсультирован нефрологом, офтальмологом и детским неврологом. Обязательные исследования проводятся не реже 1 раза в год, дополнительные – по показаниям.

Дети и подростки с АГ 1-й степени без других ФР и ПОМ включаются в III группу здоровья. Дети и подростки с АГ 1-й степени, имеющие другие ФР и/или ПОМ, а также с АГ 2-й степени включаются в IV группу здоровья. При появлении сердечной недостаточности детей и подростков с АГ относят к V группе здоровья.

Все данные вносятся в историю болезни ребенка и медицинскую карту ребенка.

Заключение

В 2003 г. впервые в нашей стране на основе российского и зарубежного опыта разработаны рекомендации по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей и подростков. В их создании приняли участие ведущие специалисты в области педиатрии и кардиологии. Во 2-м пересмотре рекомендаций в 2009 г. была отражена новая, дополнительная информация, соответствующая современным представлениям о диагностике и лечении АГ [3]. За последние 10 лет накопились новые данные о распространенности, диагностике и лечении АГ, что послужило основанием для создания рекомендаций 3-го пересмотра, куда были включены обновленные таблицы и приложения, которые помогут врачам на современном уровне проводить диагностику, дифференциальную диагностику, своевременное лечение и профилактику АГ и в детском, и подростковом возрасте. Это позволит значительно улучшить ситуацию с выявлением АГ и других ССЗ в популяции в целом. Надеемся, что предлагаемый новый вариант рекомендаций будет способствовать дальнейшему развитию отечественных научных исследований в области изучения АГ у детей и подростков с последующим внесением в них изменений и дополнений.

Эксперты, принявшие участие в составлении данных рекомендаций, считают, что основными направлениями дальнейших исследований АГ в педиатрической практике являются:

- разработка точных приборов для измерения АД у детей оптиметрическим методом;

Показаниями для стационарного обследования детей и подростков с АГ являются: стойкое повышение АД, наличие сосудистых кризов, недостаточная эффективность лечения в амбулаторных условиях, неясность генеза АГ.

Для подростков с АГ, требующих постоянного лечения, переход от педиатрической помощи во взрослую сеть здравоохранения является очень важным этапом. В переводном эпикризе должна быть отражена информация относительно этиологии, клинических проявлений и осложнений АГ, проводимой терапии с анализом эффективности, что позволит обеспечить преемственность в наблюдении пациента.

4.9. Первичная профилактика артериальной гипертензии

Первичная профилактика начинается с выявления во время плановых профилактических медицинских осмотров детей и подростков ФР АГ и ССЗ, таких как отягощенная наследственность (наличие АГ, ранних ССЗ и СД у родителей), избыточная масса тела или ожирение, низкая физическая активность (физическая активность ограничена занятиями физкультурой в рамках школьной программы). АД должно измеряться (3-кратно 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.

Первичная профилактика АГ проводится:

- на популяционном уровне (воздействие на все население);
- в группах риска (дети с отягощенной наследственностью, высоким нормальным АД, избыточной массой тела или ожирением, низкой физической активностью);
- профилактическое воздействие должно быть направлено на поддержание нормальной или снижение избыточной массы тела;
- необходимо оптимизировать физическую активность;
- должны быть даны рекомендации по рационализации питания.

- определение референтных значений АД для офисных, домашних и амбулаторных измерений, основанных на данных обследований детской популяции;
- получение новой информации о СМАД у детей;
- уточнение клинической значимости феномена гипертензии «белого халата», маскированной АГ и изолированной ночной АГ в детском и подростковом возрасте;
- продолжение изучения ПОМ, в особенности сосудов с определением центрального давления и скорости пульсовой волны у детей и подростков;
- изучение прогностической значимости изолированной систолической гипертензии в разных возрастных педиатрических группах;
- проведение крупнейших полномасштабных исследований с изучением скорости возникновения ПОМ, таких как микроальбуминурия и/или ГЛЖ, для определения времени начала антигипертензивной терапии и целевых уровней АД;
- проведение контролируемых исследований с применением АГП для получения новой информации о клинической эффективности и побочных эффектах и установления оптимальных дозировок при применении их у детей и подростков.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Чазова И.Е., Жернакова Ю.Е. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019; 16: 6–31.

[Chazova I.E., Zhernakova Yu.E. Clinical recommendations. Diagnosis, treatment of arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2019; 16: 6–31. (in Russian).]

2. Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 00: 1–98.
3. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009; 8 (4; Прил. 1): 1–32. [Diagnostika, lechenie i profilaktika arterial'noi gipertenzii u detei i podrostkov. Rossijskie rekomendatsii (vtoroi peresmotr). *Kardiovaskuliarnaja terapija i profilaktika*. 2009; 8 (4; Pril. 1): 1–32 (in Russian).]
4. Александров А.А., Бубнова М.Г., Кисляк О.А. и др. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации. *Рос. кардиол. журн.* 2012; 6 (Прил. 1): 1–40. [Aleksandrov A.A., Bubnova M.G., Kisliak O.A. et al. Profilaktika serdечно-sosudistykh zabolevanii v detskom i podrostkovom vozraste. Rossijskie rekomendatsii. *Ros. kardiolog. zhurn.* 2012; 6 (Pril. 1): 1–40 (in Russian).]
5. Lurbe E, Agabiti-Rosec E, Cruickshank JK et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens* 2016; 34 (10): 1887–920. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001039
6. Rosner B, Cook NR, Daniels S, Falkner B. Childhood blood pressure trends and risk factors for high blood pressure: the NHANES experience 1988–2008. *Hypertension* 2013; 62 (2): 247–54.
7. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2017; 140 (3): e20171904.
8. Kelishadi R, Mirmoghataee P, Najafi H, Keikha M. Systematic review on the association of abdominal obesity in children and adolescents with risk factors. *J Res Med Sci* 2015; 20 (3): 294–307.
9. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K et al. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012; 345: e4759.
10. Flechtner-Mors M, Neuhauser H, Reinehr T et al. APV initiative and the BMBF Competence Network Obesity. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference systems. *Am J Cardiol* 2015; 115: 1587–94.
11. Parker ED, Sinaiko AR, Kharbanda EO et al. Change in weight status and development of hypertension. *Pediatrics* 2016; 137 (3): e20151662
12. Koebernick C, Black MH, Wu J et al. High blood pressure in overweight and obese youth: implications for screening. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013; 15 (11): 793–805.
13. Zhang T, Zhang H, Li S et al. Impact of adiposity on incident hypertension is modified by insulin resistance in adults: longitudinal observation from the Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2016; 67 (1): 56–62.
14. Kaelber DC. IBM explores cohort discovery tool. www.ibm.com/watson/health/explorys
15. Halbach SM, Martz K, Mattoo T, Flynn J. Predictors of blood pressure and its control in pediatric patients receiving dialysis. *J Pediatr* 2012; 160 (4): 621–5.
16. Hartzell K, Avis K, Lozano D, Feig D. Obstructive sleep apnea and periodic limb movement disorder in a population of children with hypertension and/or nocturnal nondipping blood pressures. *J Am Soc Hypertens* 2016; 10 (2): 101–7.
17. Archbold KH, Vasquez MM, Goodwin JL, Quan SF. Effects of sleep patterns and obesity on increases in blood pressure in a 5-year period: report from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *J Pediatr* 2012; 161 (1): 26–30.
18. Au CT, Ho CK, Wing YK et al. Acute and chronic effects of sleep duration on blood pressure. *Pediatrics* 2014; 133 (1). www.pediatrics.org/cgi/content/full/133/1/e64
19. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114 (2 Suppl.): 555–76.
20. O'Brien E, Parati G, Stergiou G et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2013; 31: 1731–68.
21. Wuhl E, Witte K, Soergel M et al. German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2002; 20: 1995–2007.
22. Mitsnefes M, Flynn J, Cohn S et al. CKID Study Group. Masked hypertension associates with left ventricular hypertrophy in children with CKD. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21 (1): 137–44.
23. Lurbe E, Thijs L, Torro MI et al. Sexual dimorphism in the transition from masked to sustained hypertension in healthy youths. *Hypertension* 2013; 62: 410–4.
24. Swartz SJ, Srivaths PR, Croix B, Feig DL. Cost-effectiveness of ambulatory blood pressure monitoring in the initial evaluation of hypertension in children. *Pediatrics* 2008; 122 (6): 1177–81.
25. Valent-Morić B, Zigman T, Zaja-Franulović O et al. The importance of ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents. *Acta Clin Croat* 2012; 51 (1): 59–64.
26. Kavey RE, Kveselis DA, Atallah N, Smith FC. White coat hypertension in childhood: evidence for end-organ effect. *J Pediatr* 2007; 150 (5): 491–7.
27. Dionne J et al. Pediatric Nephrology Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome. 2012; 27 (1): 17–32.
28. Bochud M, Bovet P, Elston RC et al. High heritability of ambulatory blood pressure in families of East African descent. *Hypertension* 2005; 45: 445–50.
29. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013; 34: 2159–219. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf151
30. Khoury PR, Mitsnefes M, Daniels SR, Kimball TR. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22: 709–14.
31. Moller NC, Grontve A, Wedderkopp N. Cardiovascular disease risk factors and blood pressure response during in exercise during in health children and adolescents the European Youth Heart study. *J Appl Physiol* 2010; 109: 1125–32.
32. Аверьянов С.Н., Амчелавский В.Г., Багаев В.Г., Тепаев Р.Ф. Определение скорости клубочковой фильтрации у детей: история и современные подходы. *Педиатрическая фармакология*. 2018; 15 (3): 218–23. DOI: 10.15690/pf.v15i3.1901 [Aver'yanov S.N., Amchelslavskii V.G., Bagaev V.G., Tepaev R.F. Opredelenie skorosti klubochkovoi fil'tratsii u detei: istoriia i sovremennye podkhody. *Pediatricheskaja farmakologija*. 2018; 15 (3): 218–23. DOI: 10.15690/pf.v15i3.1901 (in Russian).]
33. Lubrano R, Travasso E, Raggi C et al. Blood pressure load, proteinuria and renal function in prehypertensive children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 823–31.
34. Flynn J, Zhang Y, Solar-Yohay S, Shi V. Clinical and demographic characteristics of children with hypertension. *Hypertension* 2012; 60 (4): 1047–54.
35. Agarwal A, Kapur G, Altinok D. Childhood posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging findings with emphasis on increased leptomeningeal FLAIR signal. *Neuroradiol J* 2015; 28: 638–43.
36. Hager A, Kanz S, Kaemmerer H et al. Coarctation Long-term Assessment (COALA): significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical repair of isolated coarctation of the aorta, even in the absence of restenosis and prosthetic material. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134 (3): 738–45.
37. Di Salvo G, Castaldi B, Baldini L et al. Masked hypertension in young patients after successful aortic coarctation repair: impact on left ventricular geometry and function. *J Hum Hypertens* 2011; 25: 739–45.
38. Giordano U, Cifra B, Giannico S et al. Mid-term results, and therapeutic management, for patients suffering hypertension after surgical repair of aortic coarctation. *Cardiol Young* 2009; 19: 451–5.
39. Moltzer E, Mattace Raso FU, Karamermer Y et al. Comparison of candesartan versus metoprolol for treatment of systemic hypertension after repaired aortic coarctation. *Am J Cardiol* 2010; 105: 217–22.
40. Baracco R, Kapur G, Mattoo T et al. Prediction of primary vs secondary hypertension in children. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2012; 14 (5): 316–21.
41. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics* 2011; 128: S213–256. DOI: 10.1542/peds.2009-2107C
42. Elkins C, Fruh S, Jones L, Bydalek K. Clinical Practice Recommendations for Pediatric Dyslipidemia. *J Pediatr Health Care* 2019; 33 (4): 494–504.
43. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents: an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007; 8 (5): 299–306.
44. Torrance B, McGuire KA, Lewanczuk R, McGavock J. Overweight, physical activity and high blood pressure in children: a review of the literature. *Vasc Health Risk Manag* 2007; 3 (1): 139–49.
45. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM et al. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54 (25): 2396–406. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.08.030
46. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. The effects of exercise on resting blood pressure in children and adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol* 2003; 6 (1): 8–16.
47. Tompkins CL, Moran K, Freedom S, Brock DW. Physical activity-induced improvements in markers of insulin resistance in overweight and obese children and adolescents. *Curr Diabetes Rev* 2011; 7 (3): 164–70.
48. Damasceno MM, de Araújo MF, de Freitas RW et al. The association between blood pressure in adolescents and the consumption of fruits, vegetables and fruit juice—an exploratory study. *J Clin Nurs* 2011; 20 (11–12): 1553–60.
49. Saneei P, Hashemipour M, Kelishadi R et al. Effects of recommendations to follow the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet v. usual dietary advice on childhood metabolic syndrome: a randomized cross-over clinical trial. *Br J Nutr* 2013; 110 (12): 2250–9. DOI: 10.1017/S0007114513001724
50. Yang Q, Zhang Z, Kuklina EV et al. Sodium intake and blood pressure among US children and adolescents. *Pediatrics* 2012; 130 (4): 611–9. DOI: 10.1542/peds.2011-3870
51. Resnicow K, McMaster F, Bocian A et al. Motivational interviewing and dietary counseling for obesity in primary care: an RCT. *Pediatrics* 2015; 135 (4): 649–57. DOI: 10.1542/peds.2014-1880
52. Broccoli S, Davoli AM, Bonvicini L et al. Motivational interviewing to treat overweight children: 24-month follow-up of a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2016; 137 (1): e20151979. DOI: 10.1542/peds.2015-1979.30/wjcv6i5.234
53. Webb NJ, Shahinfar S, Wells TG et al. Losartan and enalapril are comparable in reducing proteinuria in children. *Kidney Int* 2012; 82 (7): 819–26. DOI: 10.1038/ki.2012.210
54. Schaefer F, Litwin M, Zachwieja J et al. Efficacy and safety of valsartan compared to enalapril in hypertensive children: a 12-week, randomized, double-blind, parallel-group study. *J Hypertens* 2011; 29 (12): 2484–90. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3283284c625c
55. Chu PY, Campbell MJ, Miller SG, Hill KD. Anti-hypertensive drugs in children and adolescents. *World J Cardiol* 2014; 6: 234–44.
56. Baker-Smith CM, Benjamin DK, Califf RM. Cough in pediatric patients receiving angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy or angiotensin receptor blocker therapy in randomized controlled trials. *Clin Pharmacol Ther* 2010; 87: 668–71. DOI: 10.1038/clpt.2009.231
57. Schaefer F, Coppo R, Bagga A et al. Efficacy and safety of valsartan in hypertensive children 6 months to 5 years of age. *J Hypertens* 2013; 31 (5): 993–1000. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32835f721
58. Trachtman H, Hainer JW, Sugg J. Efficacy, safety, and pharmacokinetics of candesartan cilexetil in hypertensive children aged 6 to 17 years. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008; 10: 743–50. DOI: 10.1111/j.1751-7176.2008.00022
59. Simonetti GD, von Vigier RO, Konrad M et al. Candesartan cilexetil in children with hypertension or proteinuria: preliminary data. *Pediatr Nephrol* 2006; 21 (10): 1480–2.
60. Flynn JT. Efficacy and safety of prolonged amlodipine treatment in hypertensive children. *Pediatr Nephrol* 2005; 20 (5): 631–5.
61. Trachtman H, Frank R, Mahan JD et al. Clinical trial of extended release felodipine in pediatric essential hypertension. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 548–53. DOI: 10.1007/s00467-003-1134-0
62. Karnes JH, Cooper-DeHoff RM. Antihypertensive medications: benefits of blood pressure lowering and hazards of metabolic effects. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7: 689–702. DOI: 10.1586/erc.09.31
63. Li JS, Flynn JT, Portman R et al. The efficacy and safety of the novel aldosterone antagonist eplerenone in children with hypertension: a randomized, double-blind, dose-response study. *J Pediatr* 2010; 157 (2): 282–7. DOI: 10.1016/j.jpeds.2010.02.042
64. Batisky DL, Sorof JM, Sugg J et al. Efficacy and safety of extended release metoprolol succinate in hypertensive children 6 to 16 years of age: a clinical trial experience. *J Pediatr* 2007; 150 (2): 134–9. DOI: 10.1016/j.jpeds.2006.09.034
65. Poirier L, Tobe SW. Contemporary use of beta-blocker: clinical relevance of subclassification. *Can J Cardiol* 2014; 30: 59–15. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.12.001
66. Narayan H, Webb DJ. New evidence supporting the use of mineralocorticoid receptor blockers in drug-resistant hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2016; 18 (5): 34. DOI: 10.1007/s11906-016-0643-8
67. Williams B, MacDonald TM, Morant S et al. Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment or drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial. *Lancet* 2015; 386 (10008): 2059–68. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00257-3
68. White WB, Turner JR, Sica DA. Detection, evaluation, and treatment of severe and resistant hypertension: proceedings from an American Society of Hypertension Interactive forum held in Bethesda, MD, U.S.A., 2013. *J Am Soc Hypertens* 2014; 8 (10): 743–57. DOI: 10.1016/j.jash.2014.06.005
69. Gartenmann AC, Fossali E, von Vigier RO et al. Better renoprotective effect of angiotensin II antagonist compared to dihydropyridine calcium channel blocker in childhood. *Kidney Int* 2003; 64 (4): 1450–4.

Приложение 1. Рекомендуемые размеры манжет в зависимости от величины окружности плеча [3]**Supplement 1. Recommended sizes of blood pressure cuffs in dependence of upper arm circumference [3]**

Предназначение манжеты	Ширина внутренней камеры манжеты, см	Длина внутренней камеры манжеты, см	Окружность, см*	
			плеча	бедра
Новорожденные дети	4	8	10	
Дети грудного возраста	6	12	15	
Дети	9	18	22	
Крупные дети, подростки и худощавые взрослые	10	24	26	
Взрослые	13	30	34	
Крупные взрослые (люди с развитой мускулатурой или полные люди)	16	38	44	
Плечо большого объема, бедро	20	42		52

*Длина резиновой камеры манжеты должна покрывать не менее 80% окружности плеча.

Приложение 2. Значения среднего САД и ДАД при СМАД для мальчиков в зависимости от возраста [5]**Supplement 2. Values of mean systolic BP and diastolic BP in 24-hour blood pressure monitoring in boys in dependence of age [5]**

Возраст, лет	24 ч				День				Ночь			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
5	105/65	109/69	113/72	116/74	111/72	116/76	120/79	123/81	95/55	99/59	103/62	106/65
6	106/66	110/69	115/73	118/75	112/72	116/76	121/79	124/81	96/55	100/59	105/63	108/66
7	106/66	111/70	116/73	119/75	112/73	117/76	122/80	125/82	96/56	101/60	106/64	110/67
8	107/66	112/70	117/73	120/75	112/73	117/76	122/80	125/82	97/56	102/60	108/64	111/67
9	108/67	113/70	118/73	121/75	113/72	118/76	123/80	126/82	97/56	103/60	109/64	112/67
10	109/67	114/70	119/73	123/75	113/72	119/76	124/80	127/82	98/56	104/60	110/64	113/67
11	110/67	116/71	121/74	125/76	115/72	121/76	126/80	129/82	99/56	105/60	111/64	115/67
12	113/67	118/71	124/74	127/76	117/72	123/76	128/80	132/82	101/56	107/60	113/64	116/67
13	115/67	121/71	126/74	130/76	120/72	126/76	131/80	135/82	103/56	109/60	115/64	119/67
14	118/68	124/71	129/75	133/77	122/73	129/77	134/80	138/82	106/57	112/61	118/64	121/67
15	121/68	127/72	132/75	136/77	125/73	132/77	137/80	141/83	108/57	114/61	120/64	123/66
16	123/69	129/72	135/76	138/78	128/74	135/78	140/81	144/84	111/57	117/61	123/64	122/66

Приложение 3. Значения среднего САД и ДАД при СМАД для девочек в зависимости от возраста [5]**Supplement 3. Values of mean systolic BP and diastolic BP in 24-hour blood pressure monitoring in girls in dependence of age [5]**

Возраст, лет	24 ч				День				Ночь			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
5	103/66	108/69	112/72	115/74	108/73	114/77	118/80	121/82	95/56	100/61	105/66	108/69
6	104/66	109/69	114/72	116/74	110/73	115/77	120/80	122/82	96/56	100/61	106/65	110/68
7	105/66	110/69	115/72	118/74	111/72	116/77	121/80	123/82	96/56	102/60	107/65	111/67
8	107/66	112/69	116/72	120/74	112/72	117/76	122/80	124/82	97/57	103/60	108/64	112/67
9	108/66	113/70	117/73	121/75	112/72	118/76	122/80	125/82	98/55	103/59	109/64	112/67
10	109/66	114/70	118/73	122/75	113/72	119/76	123/79	126/81	98/55	104/59	110/64	113/67
11	110/66	115/70	119/73	123/75	114/72	120/76	124/79	127/81	99/54	105/59	110/63	114/66
12	111/67	116/70	120/74	123/76	115/72	121/76	125/80	128/82	100/54	105/59	110/63	114/66
13	112/67	117/71	121/74	124/76	116/72	122/77	126/80	129/82	101/54	106/59	111/63	114/66
14	113/67	118/71	122/74	130/76	118/73	123/77	127/80	130/82	101/55	106/59	111/63	114/65
15	114/68	118/71	123/75	125/77	119/73	124/77	128/80	130/82	102/55	107/59	111/63	114/65
16	115/68	119/71	123/75	126/77	120/74	124/77	129/80	131/82	103/55	107/59	111/63	114/65

Приложение 4. Значения среднего САД и ДАД при СМАД для мальчиков в зависимости от роста [5]

Supplement 4. Values of mean systolic BP and diastolic BP in 24-hour blood pressure monitoring in boys in dependence of child's stature [5]

Рост, см	24 ч				День				Ночь			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
120	105/66	109/70	114/74	117/77	111/72	116/77	122/80	125/82	94/54	99/58	103/61	106/63
125	105/66	110/70	115/74	118/77	111/72	117/76	122/80	125/82	95/55	100/58	105/61	108/63
130	106/66	111/70	116/74	119/77	112/72	117/76	122/80	126/82	96/55	101/59	106/62	110/64
135	107/66	112/70	117/74	120/77	112/72	117/76	123/80	126/82	97/56	102/59	108/63	111/65
140	108/67	113/71	118/75	121/77	113/72	118/76	123/80	126/82	98/56	104/60	109/63	113/65
145	110/67	115/71	120/75	123/77	114/72	119/76	124/79	127/81	99/56	105/60	111/64	114/66
150	111/67	116/71	121/75	124/77	115/72	120/76	125/79	128/81	100/56	106/60	112/64	116/66
155	113/67	118/71	123/75	126/77	117/72	122/76	127/79	130/81	101/56	107/60	113/64	117/66
160	114/67	120/71	124/75	127/77	119/72	124/76	129/79	133/81	103/56	108/60	114/64	118/66
165	116/68	121/71	126/75	129/78	121/72	126/76	132/80	135/82	104/57	110/60	116/64	119/66
170	118/68	123/71	130/75	131/78	123/73	128/77	134/80	138/82	106/57	112/61	117/64	121/66
175	120/68	125/72	130/75	133/78	124/73	130/77	136/81	140/83	107/57	113/61	119/64	122/66
180	122/68	127/72	131/76	134/78	126/73	132/77	138/81	142/83	109/57	115/61	120/64	124/66
185	123/68	128/72	133/76	136/78	128/73	134/78	140/81	144/84	110/57	116/61	122/64	125/66

Приложение 5. Значения среднего САД и ДАД при СМАД для девочек в зависимости от роста [5]

Supplement 5. Values of mean systolic BP and diastolic BP in 24-hour blood pressure monitoring in girls in dependence of child's stature [5]

Рост, см	24 ч				День				Ночь			
	50	75	90	95	50	75	90	95	50	75	90	95
120	104/66	108/69	112/71	114/72	110/73	114/77	118/80	120/82	95/55	99/60	103/63	106/65
125	105/66	109/69	111/70	116/73	111/73	115/77	119/80	121/82	96/55	100/60	104/63	107/66
130	106/66	110/69	114/72	117/73	111/72	116/76	120/80	122/82	96/55	101/59	106/63	108/66
135	107/66	111/70	115/72	118/74	112/72	116/76	120/80	123/82	97/55	102/59	107/63	109/66
140	108/66	112/70	116/73	119/75	112/72	117/76	121/80	124/82	98/55	103/59	108/63	110/66
145	109/66	113/70	117/73	120/75	113/72	118/76	123/80	125/82	98/54	103/59	109/63	112/66
150	110/67	115/70	119/74	121/76	114/72	119/76	124/80	127/82	99/54	104/59	110/63	113/66
155	111/67	116/71	120/74	123/76	116/72	121/76	125/80	128/82	100/54	106/59	111/63	114/66
160	112/67	117/71	121/74	123/76	117/72	122/76	126/80	129/82	101/55	106/59	111/63	114/66
165	114/67	118/71	122/74	124/76	118/73	123/77	127/80	130/82	102/55	107/59	112/63	114/66
170	115/68	119/71	123/74	125/76	120/74	124/77	128/80	131/82	103/55	108/61	112/67	115/71
175	116/69	120/72	124/75	126/76	121/75	125/78	129/81	131/82	105/55	109/59	113/63	115/66

Приложение 6. Значения процентилей роста (см) у мальчиков и девочек в возрасте 1–17 лет [3]

Supplement 6. Growth percentiles measures (sm) in boys and girls aged 1–17 years [3]

Возраст, лет	Мальчики (процентили)							Девочки (процентили)						
	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	71,7	72,8	74,3	76,1	77,7	79,8	81,2	69,8	70,8	72,4	74,3	76,3	78,0	79,1
2	82,5	83,5	85,3	86,8	89,2	92,0	94,4	81,6	82,1	84,0	86,8	89,3	92,0	93,6
3	89,0	90,3	92,6	94,9	97,5	100,1	102,0	88,3	89,3	91,4	94,1	96,6	99,0	100,6
4	95,8	97,3	100,0	102,9	105,7	108,2	109,9	95,0	96,4	98,8	101,6	104,3	106,6	108,3
5	102,0	103,7	106,5	109,9	112,8	115,4	117,0	101,1	102,7	105,4	108,4	111,4	113,8	115,6
6	107,7	109,6	112,5	116,1	119,2	121,9	123,5	106,6	108,4	111,3	114,6	118,1	120,8	122,7
7	113,0	115,0	118,0	121,7	125,0	127,9	129,7	111,8	113,6	116,8	120,6	124,4	127,6	129,5
8	118,1	120,2	123,2	127,0	130,5	133,6	135,7	116,9	118,7	122,2	126,4	130,6	134,2	136,2
9	122,9	125,2	128,2	132,2	136,0	139,4	141,8	122,1	123,9	127,7	132,2	136,7	140,7	142,9
10	127,7	130,1	133,4	137,5	141,6	145,5	148,1	127,5	129,5	133,6	138,3	142,9	147,2	149,5
11	132,6	135,1	138,7	143,3	147,8	152,1	154,9	133,5	135,6	140,0	144,8	149,3	153,7	156,2
12	137,6	140,3	144,4	149,7	154,6	159,4	162,3	139,8	142,3	147,0	151,5	155,8	160,0	162,7
13	142,9	145,8	150,5	156,5	161,8	167,0	169,8	145,2	148,0	152,8	157,1	161,3	165,3	168,1
14	148,8	151,8	156,9	163,1	168,5	173,8	176,7	148,7	151,5	155,9	160,4	164,6	168,7	171,3
15	155,2	158,2	163,3	169,0	174,1	178,9	181,9	150,5	153,2	157,2	161,8	166,3	170,5	172,8
16	161,1	163,9	168,7	173,5	178,1	182,4	185,4	151,6	154,1	157,8	162,4	166,9	171,1	173,3
17	164,9	167,7	171,9	176,2	180,5	184,4	187,3	152,7	155,1	158,7	163,1	167,3	171,2	173,5

Приложение 7. Уровни САД и ДАД у мальчиков в возрасте 1–17 лет в зависимости от процентильного распределения роста [3]

Supplement 7. Values of systolic BP and diastolic BP in boys aged 1–17 years in dependence of percentile distribution of child's stature [3]

Возраст, лет	Процентиль АД ↓	САД (мм рт. ст.), процентиль роста							ДАД (мм рт. ст.), процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	50-й	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90-й	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95-й	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99-й	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50-й	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90-й	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95-й	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99-й	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50-й	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90-й	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95-й	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99-й	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50-й	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90-й	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95-й	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99-й	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50-й	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90-й	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95-й	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99-й	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50-й	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90-й	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95-й	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99-й	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50-й	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90-й	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95-й	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99-й	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50-й	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90-й	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95-й	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99-й	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50-й	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90-й	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95-й	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99-й	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50-й	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90-й	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95-й	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99-й	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50-й	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90-й	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95-й	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99-й	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50-й	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90-й	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95-й	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99-й	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50-й	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90-й	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95-й	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99-й	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91

Возраст, лет	Процентиль АД ↓	САД (мм рт. ст.), процентиль роста							ДАД (мм рт. ст.), процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
14	50-й	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90-й	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95-й	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99-й	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50-й	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90-й	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95-й	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99-й	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50-й	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90-й	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95-й	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99-й	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50-й	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90-й	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95-й	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99-й	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Приложение 8. Уровни САД и ДАД у девочек в возрасте 1–17 лет в зависимости от процентильного распределения роста [3]

Supplement 8. Values of systolic BP and diastolic BP in girls aged 1–17 years in dependence of percentile distribution of child's stature [3]

Возраст, лет	Процентиль АД ↓	САД (мм рт. ст.), процентиль роста							ДАД (мм рт. ст.), процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
1	50-й	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90-й	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95-й	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99-й	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50-й	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90-й	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95-й	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99-й	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50-й	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90-й	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95-й	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99-й	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50-й	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90-й	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95-й	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99-й	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50-й	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90-й	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95-й	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99-й	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50-й	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90-й	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95-й	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99-й	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50-й	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90-й	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95-й	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99-й	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50-й	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90-й	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95-й	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99-й	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86

Возраст, лет	Процентиль АД ↓	САД (мм рт. ст.), процентиль роста							ДАД (мм рт. ст.), процентиль роста						
		5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й	5-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	95-й
9	50-й	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90-й	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95-й	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99-й	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50-й	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90-й	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95-й	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99-й	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50-й	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90-й	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95-й	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99-й	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50-й	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90-й	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95-й	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99-й	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50-й	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90-й	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95-й	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99-й	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50-й	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90-й	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95-й	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99-й	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50-й	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90-й	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95-й	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99-й	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50-й	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90-й	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95-й	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99-й	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50-й	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90-й	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95-й	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99-й	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Приложение 9. Гестационный возраст и показатели АД у новорожденных [27]

Supplement 9. Gestational age and BP measurements in newborns [27]

Гестационный возраст, нед	50-й процентиль			95-й процентиль			99-й процентиль		
	САД	ДАД	среднее АД	САД	ДАД	среднее АД	САД	ДАД	среднее АД
44	88	50	63	105	68	80	110	73	85
42	85	50	62	98	65	76	102	70	81
40	80	50	60	95	65	75	100	70	80
38	77	50	59	92	65	74	97	70	79
36	72	50	57	87	65	72	92	70	77
34	70	40	50	85	55	65	90	60	70
32	68	40	49	83	55	64	88	60	69
30	65	40	48	80	55	63	85	60	68
28	60	38	45	75	50	58	80	54	63
26	55	30	38	72	50	57	77	56	63

Приложение 10. Значения индекса Кетле у детей и подростков, соответствующие показателям избыточной массы тела (25 кг/м²) и ожирения (30 кг/м²) у взрослых [3]

Supplement 10. Quetelet index value in children and adolescents corresponding with overweight (25 kg/m²) and obesity (30 kg/m²) in grown-ups [3]

Возраст, лет	Индекс Кетле (25 кг/м²)		Индекс Кетле (30 кг/м²)	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
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

Приложение 11. Половое развитие по Таннеру [3]

Supplement 11. Tanner's sexual development [3]

ДЕВОЧКИ		
Стадия	Оволосение лобка	Развитие грудных желез
I	Препубертатное; только пушковые волосы	Препубертатное; увеличение только соска
II	Редкие, слегка пигментированные волосы в области больших половых губ	Увеличение грудных желез, определяемое визуально или пальпаторно; увеличение диаметра ареол
III	Волосы более темные, грубые, вьющиеся, распространяющиеся на лобок	Дальнейшее увеличение грудных желез и ареол без выделения их контура
IV	Взрослый тип оволосения без распространения на внутреннюю поверхность бедер	Выступление ареолы и соска над поверхностью грудной железы
V	Взрослый тип оволосения с распространением на внутреннюю поверхность бедер в форме перевернутого треугольника, но без перехода на linea alba	Взрослые контуры грудной железы с выступанием над ее поверхностью только соска
МАЛЬЧИКИ		
Стадия	Оволосение лобка	Развитие половых органов
I	Препубертатное; только пушковые волосы	Половые органы препубертатные; размер яичек в длину <2,5 см
II	Редкие, слегка пигментированные волосы у основания полового члена	Утолщение и покраснение мошонки; увеличение размера яичек: от 2,5 до 3,2 см
III	Волосы более темные, грубые, вьющиеся, распространяющиеся на лобок	Увеличение полового члена, особенно в длину; дальнейшее увеличение размера яичек: от 3,3 до 4,0 см

МАЛЬЧИКИ		
Стадия	Оволосение лобка	Развитие половых органов
IV	Взрослый тип оволосения без распространения на внутреннюю поверхность бедер	Дальнейшее увеличение полового члена в длину и толщину; увеличение яичек: от 4,1 до 4,5 см; пигментация мошонки
V	Взрослый тип оволосения с распространением на внутреннюю поверхность бедер в форме перевернутого треугольника, но без перехода на linea alba	Половые органы взрослого человека по форме и размерам; размер яичек >4,5 см

Приложение 12. Целевые, пограничные и высокие уровни липидов у детей и подростков [42]

Supplement 12. Target, boundary, and high lipid levels in children and adolescents [42]

Категория	Уровни		
	целевые (мг/дл)	пограничные (мг/дл)	высокие (мг/дл)
Общий ХС	<170	170–199	≥200
ХС ЛПНП	<110	110–129	≥130
ХС не-ЛПВП	<120	120–144	≥145
Триглицериды 0–9 лет	<75	75–99	≥100
Триглицериды 10–19 лет	<90	90–129	≥130
ХС ЛПВП	>45	40–45	<45

Приложение 13. Процентильное распределение окружности талии (см) у мальчиков и девочек в возрасте от 2 до 18 лет [43]

Supplement 13. Percentile distribution of waist circumference (sm) in boys and girls aged from 2 to 18 years [43]

Возраст, лет	Мальчики					Девочки				
	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й	10-й	25-й	50-й	75-й	90-й
2	42,9	46,9	47,1	48,6	50,6	43,1	45,1	47,4	49,6	52,5
3	44,7	48,8	49,2	51,2	54	44,7	46,8	49,3	51,9	55,4
4	46,5	50,6	51,3	53,8	57,4	46,3	48,5	51,2	54,2	58,2
5	48,3	52,5	53,3	56,5	60,8	47,9	50,2	53,1	56,5	61,1
6	50,1	54,3	55,4	59,1	64,2	49,5	51,8	55	58,8	64
7	51,9	56,2	57,5	61,7	67,6	51,1	53,5	56,9	61,1	66,8
8	53,7	58,1	59,6	64,3	71	52,7	55,2	58,8	63,4	69,7
9	55,5	59,9	61,7	67	74,3	54,3	56,9	60,7	65,7	72,6
10	57,3	61,8	63,7	69,6	77,7	55,9	58,6	62,5	68	75,5
11	59,1	63,6	65,8	72,2	81,1	57,5	60,2	64,4	70,3	78,3
12	60,9	65,5	67,9	74,9	84,5	59,1	61,9	66,3	72,6	81,2
13	62,7	67,4	70	77,5	87,9	60,7	63,6	68,2	74,9	84,1
14	64,5	69,2	72,1	80,1	91,3	62,3	65,3	70,1	77,2	86,9
15	66,3	71,1	74,1	82,8	94,7	63,9	67	72	79,5	89,8
16	68,1	72,9	76,2	85,4	98,1	65,5	68,6	73,9	81,8	92,7
17	69,9	74,8	78,3	88	101,5	67,1	70,3	75,8	84,1	95,5
18	71,7	76,7	80,4	90,6	104,9	68,7	72	77,7	86,4	98,4

Приложение 14. Критерии МС у детей и подростков [43]

Supplement 14. Metabolic syndrome criteria in children and adolescents [43]

Параметры	Возраст	
	от 10 до 16 лет	16 лет и старше
Ожирение	Окружность талии >90-го перцентиль*	Окружность талии >94 см для мальчиков и >80 см для девочек
Снижение ХС ЛПВП	≤1,03 ммоль/л (мальчики ≤40 мг/дл)	Мальчики ≤1,03 ммоль/л (мальчики ≤40 мг/дл); девочки ≤1,3 ммоль/л (девочки ≤50 мг/дл)
Гипертриглицеридемия	>1,7 ммоль/л (150 мг/дл)	>1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Нарушение глюкозотолерантности	Глюкоза >5,6 ммоль/л; 110 мг/дл натощак	Глюкоза >5,6 ммоль/л; 110 мг/дл натощак
АГ	АД>95-го перцентиль	АД>130/85 мм рт. ст.