

© И.А. Каримджанов, Г.Х. Исканова, Н.А. Исраилова, 2023
УДК 616.12-008.331.1-053.2-07-08

doi: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-31-40

ДИАГНОСТИКА, МОНИТОРИНГ И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

*Ильхамджан Асамович Каримджанов¹✉, Гулшан Холдоровна Исканова²,
Нигора Амануллаевна Исраилова³*

¹⁻³ Кафедра детских болезней №2, Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

¹ dr.ilhomjon@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9356-4870>

² gulshan1972iskanova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3577-499X>

³ nigora99@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1234-9475>

РЕФЕРАТ

В обзоре приведены материалы об актуальности АГ у детей в настоящее время. Распространенность АГ у детей в возрасте 6–18 лет с избыточной массой тела и ожирением составляет 27–47 %, в то же время вторичная артериальная гипертензия остается доминирующей, особенно у детей младше 5 лет. АГ является основным фактором риска атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых. Начало этих заболеваний может происходить в детском или юношеском возрасте. Использование современных методов для мониторинга и контроля АД имеет решающее значение для улучшения управления АГ и предотвращения повреждения органов-мишеней. Круглосуточные измерения АД являются важным инструментом в определении прогноза и лечения детей с АГ. АГ у детей может быть классифицирована как первичная или эссенциальная, если нет идентифицируемой причины, или как вторичная АГ, когда она возникает из-за конкретной причины. Частота первичной артериальной гипертензии увеличивается с возрастом, то время как вторичная артериальная гипертензия преобладает в раннем и детском возрасте. Вторичные причины АГ также зависят от возраста пациента. Так у 34–79 % больных с вторичными формами артериальной гипертензии выявляются паренхиматозные заболевания почек и нарушение их структуры. Выявляются такие признаки АГ, как головная боль, визуальные нарушения, головокружения и носовые кровотечения. Одышка при физической нагрузке, паралич лица и судороги указывают на поражение органов-мишеней. У детей с ожирением, диабетом, почечной недостаточностью, коарктацией аорты / восстановленной коарктацией и получающих лекарства, вызывающие АГ, следует измерять АД при каждом визите к врачу. Терапевтические изменения образа жизни являются ранним методом терапии при лечении АГ у детей. ИАПФ, БКК, БРА и тиазидные диуретики являются наиболее эффективными препаратами при АГ у детей.

Ключевые слова: дети; артериальная гипертензия; ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; терапевтические изменения образа жизни

Для цитирования: Каримджанов И.А., Исканова Г.Х., Исраилова Н.А. Диагностика, мониторинг и лечение артериальной гипертензии у детей. *Нефрология* 2023;27(1):31-40. doi: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-31-40

DIAGNOSTICS, MONITORING AND TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN

Ilhamdzhan A. Karimdzhanov¹✉, Gulshan Kh. Iskanova², Nigora A. Israilova³

¹⁻³ Tashkent Medical Academy, Department of Children's Diseases №2

¹ dr.ilhomjon@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9356-4870>

² gulshan1972iskanova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3577-499X>

³ nigora99@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1234-9475>

ABSTRACT

The review presents material on the current relevance of AH in children. The prevalence of AH in overweight and obese children aged 6–18 years is 27–47 %, while secondary arterial hypertension remains dominant, especially in children younger than 5 years. AH is a major risk factor for atherosclerosis and cardiovascular disease in adults. The onset of these diseases may occur in childhood or adolescence. The use of modern methods to monitor and control BP is crucial for improving the management of AH and preventing damage to target organs. Twenty-four-hour BP measurements are an important tool in determining the prognosis and treatment of children with AH. AH in children can be classified as primary or essential if there is no identifiable cause, or as secondary AH when it arises from a specific cause. The incidence of primary arterial hypertension increases with age, whereas secondary arterial hypertension predominates in early childhood. The secondary causes of AH also depend on the age of the patient. Thus 34–79 % of patients with secondary forms of arterial hypertension have renal parenchymal dis-

ease and impaired renal structure. Signs of AH include headache, visual disturbances, dizziness and nosebleeds. Dyspnoea on exercise, facial paralysis and seizures indicate target organ damage. In children with obesity, diabetes, renal insufficiency, aortic coarctation/repared coarctation and those receiving medication causing AH, BP should be measured at every visit to the physician. Therapeutic lifestyle changes are an early therapy in the treatment of AH in children. IAPs, BCAAs, BRAs and thiazide diuretics are the most effective drugs for AH in children.

Keywords: children; arterial hypertension; angiotensin-converting enzyme inhibitor; therapeutic lifestyle modification

For citation: Karimdzhanov I.A., Iskanova G.Kh., Israilova N.A. Diagnostics, monitoring and treatment of arterial hypertension in children. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2023;27(1):31-40 (In Russ.). doi: 10.36485/1561-6274-2023-27-1-31-40

Актуальность проблемы

АГ (артериальная гипертензия) у детей становится все более серьезной проблемой детской нефрологии. Вторичная АГ (ВАГ) в основном почечного происхождения, ранее была преобладающей в этиологии АГ у детей, в настоящее же время вследствие эпидемии ожирения во всем мире, преобладает первичная АГ (ПАГ) [1, 2].

По данным разных авторов, распространенность АГ у детей в возрасте 6–18 лет с избыточной массой тела и ожирением составляет 27–47% [3]. В то же время, ВАГ остается доминирующей, особенно у детей младше 5 лет. АГ является основным фактором риска атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых. Начало этих заболеваний может происходить в детском или юношеском возрасте [4].

Дети, у которых выявляется повышенное АД, подвержены АГ и риску развития АГ во взрослом периоде. АГ также приводит к прогрессированию почечной недостаточности, это важный факт, учитывая высокую частоту паренхимальной и рено-васкулярной АГ у детей с хронической болезнью почек (ХБП). Ранняя диагностика АГ и лечение имеют первостепенное значение. Своевременное распознавание АГ у ребенка, определение этиологии с помощью специальных исследований и соответствующая терапевтическая тактика способствуют охвату лечением ребенка с АГ [5].

Американская академия педиатрии (ААП) опубликовала свои последние рекомендации по

скринингу и лечению АГ у детей и подростков в сентябре 2017 г. Это обновление Четвертого Отчета, опубликованного в 2014 году, и основные отличия в этих правилах заключаются в том, что термин «пре АГ» был заменен на термин «повышенное АД» и включены новые нормативные таблицы значений АД у детей и подростков с нормальным весом, избыточной массой тела и ожирением [6].

Определение артериальной гипертензии. Под артериальной гипертензией (АГ) у детей понимают стойкое повышение артериального давления (АД) выше 95-го перцентиля для конкретного возраста и пола ребенка (табл. 1). АГ у детей отличается от АГ у взрослых тем, что определение АГ у взрослых основывается на его влиянии на повреждение органов-мишеней (ПОМ), тогда как у детей определение АГ проводится согласно статистическим показателям среди населения. Соответственно детская АГ определяется как среднее систолическое и/или диастолическое АД, равное или превышающее 95-й перцентиль по возрасту, полу и росту.

Критерии диагностики «повышенного артериального давления», артериальной гипертензии 1-й и 2-й степени представлены в табл. 1.

Как и в предыдущих рекомендациях, нормальным уровнем артериального давления у детей до 13 лет считаются уровни систолического и диастолического АД меньше 95-го перцентиля для соответствующего возраста, пола и перцентиля роста.

Таблица 1 / Table 1

Показатели нормального, повышенного артериального давления и артериальной гипертензия 1-й и 2-й степени у детей
Levels of normal, high blood pressure and arterial hypertension of the 1st and 2nd degree in children [6]

Определение	Дети 1–12 лет	Дети и подростки 13 лет и старше
Нормальное АД	<90-го перцентиля	<120/<80 мм рт. ст.
Повышенное АД	≥90-го перцентиля – <95-го перцентиля или 120/80 мм рт. ст. – <95-го перцентиля	120/<80–129/<80 мм рт.ст. (применяются меньшие значения)
АГ 1-й степени	≥95-го перцентиля – <95-го перцентиля	130/80–139/89 мм рт. ст. + 12 мм рт. ст. или 130/80–139/89 мм рт. ст. (применяются меньшие значения)
АГ 2-й степени	≥95-го перцентиля + 12 мм рт. ст. или ≥ 140/90 мм рт. ст.	≥140/90 мм рт. ст. (применяются меньшие значения)

Таблица 2 / Table 2

**Этиология артериальной гипертензии
в зависимости от возраста**
**Etiology of arterial hypertension depending
on age [6]**

Возраст	Этиология
Неонатальный период до 1 года	Стеноз почечной артерии, коарктация аорты, аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек, паренхиматозные заболевания почек
От 1 до 5 лет	Паренхиматозные болезни почек, реноваскулярные заболевания, эндокринные причины, коарктация аорты; ЭАГ
От 5 до 10 лет	Паренхиматозные болезни почек; ПАГ; реноваскулярные заболевания; эндокринные причины; коарктация аорты
От 10 до 20 лет	ПАГ; заболевания паренхимы почек; реноваскулярные заболевания, эндокринные причины, коарктация аорты

У подростков 13 лет и старше нормальными уровнями АД предложено считать менее 120/80 мм рт. ст. Этиология АГ представлена в табл. 2.

Согласно данным литературы, распространенность АГ у детей составляет 1–5 % и зависит от обследованного населения и использованных методов измерения АД [1, 7].

Этиологические факторы

АГ у детей может быть классифицирована как первичная (ПАГ) или эссенциальная, если нет идентифицируемой причины, или как вторичная (ВАГ), когда она возникает из-за конкретной причины. Частота ПАГ увеличивается с возрастом, то время как ВАГ преобладает в раннем и детском возрасте. В последующем общим правилом является то, что чем младше ребенок и чем тяжелее АГ, тем больше вероятность вторичной АГ [8].

Вторичные причины АГ также зависят от возраста пациента. Так, у 34–79 % больных с вторичными формами артериальной гипертензии выявляются паренхиматозные заболевания почек и нарушение их структуры (гломерулонефрит, гидронефроз, рубцевания почек, дисплазии и кистозные заболевания почек), одновременно в этом возрасте встречаются реноваскулярная ВАГ и коарктация аорты. В большинстве случаев из-за структурных аномалий почек вторичными являются реноваскулярная АГ в неонатальном периоде вследствие катетеризации пупочной артерии в 12–13 % случаев и АГ вследствие поражений почечной паренхимы [8, 9].

Та же тенденция продолжает наблюдаться и у детей более старшего возраста, однако, ПАГ постепенно встречается чаще в этот период. В подростковом возрасте ПАГ становится самой частой причиной, особенно у детей с ожирением и легкой АГ [10, 11].

Моногенная артериальная гипертензия

Моногенные формы АГ хотя встречаются редко, должны рассматриваться в плане дифференциальной диагностики у больных с ранним началом тяжелой АГ. Они могут иметь семейный анамнез у родственников с ранним началом и трудно контролируемой АГ. Моногенная АГ связана с низкой активностью ренина плазмы (РП) и различными нарушениями электролитов, кислот и оснований. Они обусловлены одиночными генетическими мутациями. Явный избыток минералокортикоидов, синдром Гордона, синдром Лидлла и глюкокортикоидный альдостеронизм являются примерами моногенной АГ [12, 13].

Сбор анамнеза и обследование больного с АГ должны быть сосредоточены на выявлении возможной этиологии и поиске осложнений заболевания. Только среднетяжелая или устойчиво высокая АГ вызывают симптомы болезни. Как правило, большинство пациентов с ПАГ остаются бессимптомными и выявляются во время профилактических осмотров [14].

Таблица 3 / Table 3

**Клинические признаки, выявляемые
при осмотре больных с АГ**
**Clinical signs detected during examination
of patients with hypertension**

Клинические признаки	Возможная этиология
Рост, вес, ИМТ	ЭАГ, хроническая болезнь почек
Бледность	Хроническая болезнь почек
Сыпь в области скуловых дуг и переносицы	Системная красная волчанка
Пятна на коже «кофе с молоком»	Нейрофиброматоз тип 1, туберозный склероз
Дисморфические проявления	Синдром Bardet-Biedl, Turnera, синдром William
Лунообразное лицо	Синдром Кушинга, ожирение тела
Генерализованное ожирение	Синдром Кушинга
Черный акантоз	Метаболический синдром/ЭАГ
Гирсутизм, акне	Метаболический синдром/ЭАГ, поликистоз яичников, синдром Кушинга
Короткое туловище	Хроническая болезнь почек
Остеодистрофия	Хроническая болезнь почек
Тахикардия	Гипертиреозидизм, феохромоцитома
Отсутствие или слабость пульса на бедренной артерии	Коарктация аорты
Кардиоmegалия	Поражение органов мишеней
Шум	Коарктация аорты
Объемное образование в брюшной полости	Опухоль Вильмса, нейробластома, феохромоцитома
Пальпируемые почки	Поликистоз почек, гидронефроз, мультикистоз
Шум на брюшной аорте	Стеноз почечной артерии

В настоящее время выявляются такие признаки АГ, как головная боль, визуальные нарушения, головокружения и носовые кровотечения. Одышка при физической нагрузке, паралич лица и судороги указывают на поражение органов-мишеней (ПОМ) [15].

Гематурия, олигурия, полиурия, никтурия, отеки, утомляемость и задержка роста – все это указывает на почечную этиологию АГ. Наследственные заболевания почек, такие как поликистоз почек, наличие в анамнезе рецидивирующей инфекции мочевыводящих путей или аномалии мочевого тракта, предполагают как причину рубцевания почек, обструктивную уропатию или рефлюкс-нефропатию [1, 16]. Больные часто имеют семейный анамнез АГ, гиперлипидемию, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания или инсульт. Эндокринные заболевания феохромоцитомы, множественная эндокринная неоплазия 2-го типа, синдром фон Гиппеле–Линдау, нейрофиброматоз и моногенные формы АГ имеют также положительный семейный анамнез [17]. В табл. 3 представлены клинические проявления, выявляемые при осмотре ребенка с АГ.

Методы, используемые для измерения АД у детей

В соответствии с действующими рекомендациями [6] АД необходимо измерять ежегодно у всех детей 3 лет и старше. У всех лиц с такими факторами риска по АГ как ожирение, диабет, почечная недостаточность, коарктация аорты / восстановленная коарктация и получающих препараты, вызывающие АГ, следует измерять АД при каждом визите к врачу. У детей младшего возраста, недоношенных и детей с малой массой тела в анамнезе и которым требовалась интенсивная терапия в неонатальном периоде, у больных с заболеваниями сердца, почек, повышенным внутричерепным давлением и принимающих препараты, вызывающие АГ, необходимо измерять АД.

Во время измерения АД выбор точного размера манжеты имеет первостепенное значение. Это должно быть место, где надувная ширина манжеты составляет не менее 40% окружности плеча в середине между олекраноном и акромионом. Длина манжеты должна покрывать 80–100% окружности руки. Маленький размер манжеты завышает АД, и теоретически слишком большой размер манжеты недооценивает АД. Если недоступен подходящий размер манжеты, следует использовать следующий больший по величине ее размер. Если при аускультативном или осциллометрическом измерении АД оказывается выше 90-го перцентиля, необходимо провести еще два

измерения, и их среднее значение использовать для определения категории артериального давления больного.

Осциллометрические измерения АД должны быть подтверждены аускультативным методом измерения АД. Допплерографические исследования часто помогают измерить систолическое АД, особенно у новорожденных и младенцев. С целью диагностики у больного с АГ необходимо АД измерить 3 раза. Полученные данные АД должны сравниваться с опубликованными таблицами в руководстве по скринингу и лечению АГ у детей и подростков, предложенную ААП, которое включает 50-, 90-й и 95-й перцентили АД для возраста, пола и роста. [6].

Если у больного обнаружено повышенное АД, необходимо повторить измерение АД через полгода. В первой стадии АГ необходима переоценка АД через 1–2 нед. При постоянно высоком АД следует еще два раза измерить АД у больного и планировать дальнейшее лечение. Больным, у которых выявлена вторая стадия АГ, необходимо установить этиологию и поражение органов-мишеней в течение одной недели или немедленно при наличии клинических симптомов. Показана возрастающая роль СМАД в диагностике, оценке и лечении АГ у детей. Это необходимо для диагностики «АГ на белый халат» и маскированной АГ [18, 19].

Также рекомендуется выполнять СМАД для подтверждения АГ у детей и подростков, у которых клинические показатели АД находятся в категории повышенного АД в течение 1 года, а также у тех, у кого была обнаружена АГ 1 степени при трех визитах к врачу.

Диагноз АГ следует подтвердить до начала терапии, а также больным с диабетом 1 типа, ХБП и реципиентам трансплантации почек, у которых, как известно, выявляется аномальная циркадная вариабельность АД. Известно, что у больных с ХБП и после трансплантации почек наблюдается уменьшение ночного погружения или даже обратное ночное погружение с более высоким ночным АД и, следовательно, СМАД в этих случаях является незаменимым, и таким больным его следует проводить ежегодно. СМАД также рекомендуется при оценке рефрактерной АГ для контроля АД у пациентов с ПОМ, а также у пациентов с симптомами гипотонии [20, 21].

Исследования, которые необходимо проводить при АГ у детей

Обследование ребенка с АГ имеет важное значение, так как в детском возрасте преобладают вторичные причины АГ. В то же время, ис-

следования необходимо тщательно планировать, учитывая наиболее вероятную этиологию, чтобы не подвергать ребенка ненужным диагностическим процедурам. Кроме выявления возможной основной этиологии, необходимо также провести обследование для выявления осложнений АГ, а именно, поражение органов-мишеней. Мониторинг поражения органов-мишеней должен проводиться через равные промежутки времени, частота зависит от степени АГ и степени поражения. Диагностическая оценка может быть отложена или проводиться одновременно с началом лечения, у больных с симптомами АГ 1 и 2 степени [22, 23].

Первичное обследование всех детей с АГ должно включать определение уровней креатинина, электролитов, газов крови, общий анализ мочи, соотношение белок–креатинин в моче, ультразвуковое исследование почек с доплеровским исследованием и эхокардиограммой. В настоящее время электрокардиография не рекомендуется для выявления гипертрофии левого желудочка [24].

Креатинин сыворотки крови поможет определить почечную дисфункцию, в то время как электролиты и газы крови могут указывать на моногенную форму АГ. Общий анализ мочи служит для выявления как гломерулонефрита, так и протеинурии. Ультразвуковое исследование почек выявляет такие аномалии, как кистозная болезнь, гидронефроз, нефрокальциноз, почечные образования, маленькие / сморщенные почки и т.д. Эти данные могут быть ориентиром для установления диагноза. Если у ребенка с ожирением обнаруживаются легкая АГ и положительный семейный анамнез по АГ, но в анамнезе нет АГ и результатов обследования, указывающих на вторичную причину, в этих случаях ПАГ будет наиболее вероятной этиологией [25].

В табл. 4 представлены исследования, которые могут быть проведены у больных детей с АГ.

Поражение органов мишеней у детей с АГ

После установления диагноза и возможной этиологии АГ необходимо провести скрининг на ПОМ. Эти исследования включают эхокардиографию, офтальмологическое обследование, исследование толщины интима–медиа сонной артерии и микроальбуминурию. Последние два исследования у детей в настоящее время не рекомендуются в качестве рутинных исследований.

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является известным предиктором ишемической болезни сердца, инсульта, застойной сердечной недостаточности и внезапной смерти. Оценка ГЛЖ посредством эхокардиографического измерения

массы левого желудочка является важным компонентом мониторинга ПОМ и должна проводиться периодически всем детям с АГ. Изменения сетчатки глаз, вызванные АГ, являются маркером повреждения сосудов вследствие гипертензии и должны быть подтверждены офтальмологом у всех детей с АГ [1, 26, 27].

Лечение АГ у детей

Лечение АГ у детей включает как медикаментозные, так и немедикаментозные меры. Немедикаментозные меры, названные терапевтическими изменениями образа жизни (ТИОЖ) в Четвертом Отчете, важны для всех больных с любым спектром детской АГ, включая пациентов с повышенным АД [28].

Больных с 1 степенью АГ вначале можно лечить только с помощью ТИОЖ, фармакологическую терапию начинать только в том случае, если АД не снижается с помощью вышеуказанных мер. Фармакологическая терапия показана вначале пациентам с АГ 2 стадии и пациентам с АГ 1 стадии с признаками ПОМ [29].

Терапевтические изменения образа жизни пациентов с артериальной гипертензией

Терапевтические изменения образа жизни (ТИОЖ) являются важными мерами по пропаганде здорового образа жизни у всех больных с АГ, но в большей степени у пациентов с ЭАГ. Одним из этих мер может быть достаточно для контроля АД у детей с повышенным АД и 1 степенью АГ [30]. Они также помогают контролировать другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как ожирение и гиперлипидемия. ТИОЖ

Таблица 4 / Table 4

Специальные исследования методы исследования у детей, позволяющие предположить этиологию артериальной гипертензии

Special research methods in children, suggesting the etiology of arterial hypertension

ЭАГ	Липидный профиль, глюкоза натощак, мочевого кислота
Реноваскулярная АГ	ПРА, альдостерон, КТ/МР-ангиография аорты и почечных артерий
Феохромоцитома	Катехоламины плазмы (адреналин и норадреналин), метанефины плазмы КТ/МР живота, МИБГ-сцинтиграфия
Нейробластома	Моча на гомованилиновую и ванилин-миндальную кислоту, КТ/МР
Рефлюкс нефропатия	ДМСК, цистограмма
Гломерулонефрит	СЗ, СЗ, АНА, дсДНК, АГБМ, АНЦА
Гипертиреоз	Функциональные тесты щитовидной железы
Синдром Кушинга	АКТГ, кортизол плазмы, стероиды в суточной моче

включают снижение веса, увеличение количества упражнений, модификацию диеты и уменьшение стресса [30]. Многие хорошо контролируемые исследования показали определенную связь между ожирением и АГ независимо от возраста, пола и этнической принадлежности. Эта связь прослеживается как для систолической, так и для диастолической АГ [15].

Механизмы этой связи включают задержку солей и воды, связанную с инсулинорезистентностью, повышенную симпатическую активность нервной и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также измененную реактивность сосудов. Учитывая связь между потреблением натрия и высоким АД, необходимо ограничение соли в пище всем больным с АГ, и это должно сопровождаться более высоким потреблением калия, кальция и магния [32, 33]. Ожирение также связано с диабетом 1 типа, дислипидемией, обструктивным апноэ во сне и психологическими расстройствами, и из этого следует, что потеря веса связана с контролем АД у людей с избыточным весом и ожирением, необходимо планировать программу снижения веса, включающую как диетический контроль, так и упражнения. Влияние упражнений на контроль АД независимо от их влияния на вес также хорошо известно. Аэробные упражнения и силовые тренировки оказались полезными в снижении АД до 10 мм рт. ст. ТИОЖ рекомендуют включать умеренные и сильные аэробные упражнения по 30–60 мин 3–5 раз в неделю. Сильные аэробные упражнения у больных с неуправляемой 2 степенью АГ следует применять ограниченно [34].

Также следует учитывать потенциальные преимущества уменьшения стресса при АГ, особенно потому, что они неинвазивны и вызывают меньше изменений в образе жизни, тем самым способствуя приверженности лечению.

Медикаментозная терапия АГ у детей

Показаниями к началу медикаментозной антигипертензивной терапии у детей с АГ являются: 1 степень АГ, не отвечающая на ТИОЖ; 2 степень АГ; симптоматическая АГ; наличие ПОМ, сопутствующих заболеваний – диабет, гиперлипидемия, тяжелое ожирение [6].

В табл. 5 представлены антигипертензивные препараты, одобренные для применения у детей. Наиболее важным фактором при выборе класса лекарственного средства является основной механизм АГ в соответствии с этиологией. Также следует учитывать удобство дозирования, простоту применения, профиль побочных эффектов и наличие сопутствующих заболеваний. У детей

в качестве препаратов первого ряда используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БКК) и тиазидные диуретики (ТД). Из них наиболее часто используются ИАПФ и БКК [35].

Медикаментозное лечение следует начинать с подходящего препарата в более низких дозах и постепенно увеличивать дозы по мере необходимости до уровня средних доз. Если на этом этапе АД не контролируется должным образом, можно увеличить дозу препарата до максимально переносимого уровня. Хотя монотерапия имеет преимущество, она сопряжена с риском побочных реакций на препараты при приеме высоких доз [6].

Второй подход заключается в переходе на другой класс препаратов. Это называется последовательной монотерапией. Третий подход заключается в добавлении другого класса лекарств, который дополнял бы действие исходного лекарства (дополнительная терапия). Хотя при таком подходе теряется преимущество монотерапии, вероятность побочных реакций сведена к минимуму, а шансы на успешное контролирование АД максимальны [36, 37].

Однако существуют определенные обстоятельства, при которых предпочтение отдается определенному классу препарата. Например, у больных с острым гломерулонефритом с перегрузкой объемом жидкости мочегонное средство будет логично первым выбором, за которым следует расширение сосудов с помощью БКК. ИАПФ и БРА являются первой линией терапии АГ при протеинурии у детей с ХБП и сахарным диабетом из-за наличия у них антипротеинурического эффекта [38].

При ХБП у детей без протеинурии ИАПФ и БРА могут быть более эффективными, поскольку, как было показано, они, возможно, увеличивают выживаемость почек за счет комбинации снижения внутриклубочкового давления за счет селективного расширения эфферентной артериолы клубочка и противовоспалительного и антифибротического действия [39].

При феохромоцитоме требуется комбинированная терапия альфа- и бета-блокаторами, обычно феноксibenзамином. ИАПФ остаются наиболее эффективной терапией при реноваскулярной АГ, хотя они противопоказаны при двустороннем стенозе почечных артерий [40].

В отдельных клинических ситуациях следует избегать назначения некоторых классов препаратов. Так, неселективные бета-адреноблокаторы противопоказаны при астме и застойной сердечной недостаточности вследствие возможно-

Таблица 5 / Table 5

Антигипертензивные препараты, используемые у детей
Antihypertensive drugs used in children [6,29]

Препарат	Доза	Частота приема
Ингибиторы АПФ		
Каптоприл	0,1–0,3 мг/кг/доза начальная, максимум 6 мг/кг/сут	2–3 раза в сут
Эналаприл	0,1мг/кг/доза начальная, максимальная 1мгг/кг/сут	1–2 раза в сут
Блокаторы рецепторов ангиотензина		
Лозартан	0,7–1,4 мг/кг/сут	1 раз в сут
Бета-блокаторы		
Пропранолол	0,25–1 мг/кг/начальная доза, максимум 5 мг/кг в сут	2 раза в сут
Атенолол	0,5–2 мг/кг в сут, максимум 100 г в сут	1 раз в сут
Блокаторы кальциевых каналов		
Нифедипин	0,2–0,3 мг/кг/сут, максимум 3 мг/кг/сут	3–4 раза в сут
Амлодипин	0,1–0,4 мг/кг/сут, максимум 10 мг в сут	1 раз в сут
Диуретики		
Фуросемид	0,5–2,0 мг/кг/сут	2–4 раза в сут
Спиронолактон	1 мг/кг/сут	1–2 раз в сут
Хлоротиазид	10–20 мг/кг/сут	2 раза в сут
Бендрофлуметиазид	50–400 мкг/кг, максимум 10 мг	1 раз в сут
Альфа-блокаторы		
Празозин	0,01–0,1 мг/кг/сут	3 раза в сут
Доксазозин	0,5–4 мг/сут, максимум 16 мг в сут	1 раз в сут
Вазодилататоры		
Миноксидил	0,2 мг/кг/сут, максимум 1 мг/кг/сут	1–2 раза в сут
Гидралазин	0,1–0,5 мг/кг/сут, максимум 3 мг/кг/сут	4–6 раз в сут

сти инициирования бронхоспазма. Применения бета-блокаторов следует избегать у инсулинозависимых диабетиков, поскольку они маскируют симптомы гипогликемии. У спортсменов бета-адреноблокаторы могут снижать работоспособность, а диуретики менее эффективны при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ниже 30 мл/мин/1,73 м [41].

В первые 3–6 мес после трансплантации почки также избегают применения ИАПФ. Их также не применяют у больных ХБП 4 и 5 стадий, поскольку они могут дополнительно снизить СКФ до степени, когда необходим диализ. И наоборот, у некоторых больных с прогрессирующей почечной недостаточностью, которым требуется диализ и которые получают ИАПФ, прекращение приема препарата может улучшить работу почек до степени, когда диализ может быть отложен [18].

Препараты класса ИАПФ и БРА действуют путем обратимого ингибирования АПФ. Это ведет к расширению сосудов и уменьшению задержки солей и воды за счет снижения альдостерона. Благодаря ренопротекторным, протеинурическим свойствам ИАПФ являются препаратами выбора при обструктивной уропатии, рефлюкс-нефропатии, протеинурических состояниях, диабетической нефропатии, ХБП 1–3 стадий и сопутствующей застойной сердечной недостаточности. Каптоприл и эналаприл являются наиболее изученными препаратами в педиатрической практике [42].

Блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), согласно их названию, мешают связывать ангиотензин II к его рецептору. В результате возникает расширение сосудов, которое снижает АД. У этой группы препаратов есть дополнительное преимущество в том, что они не вырабатывают субстанцию Р и, следовательно, не вызывают неприятный кашель, иногда связанный с терапией ИАПФ. Лозартан является наиболее изученным средством у детей [43].

Блокаторы кальциевых каналов, β-адренергические антагонисты и диуретики

Блокаторы кальциевых каналов (БКК) препятствуют поступлению кальция в гладкие мышцы, что приводит к периферической вазодилатации и снижению сосудистого сопротивления. Они эффективны при объемно-расширенных состояниях с низким содержанием ренина и вызванной циклоспорином гипертензией, при которой гипертензия опосредуется афферентным сужением артериол. Однако они могут увеличивать протеинурию, а также отек, поэтому не должны быть препаратами первой линии при протеинурических состояниях. Амлодипин и нифедипин наиболее часто используются в педиатрической практике [44].

β-адренергические антагонисты блокируют сердечные рецепторы, приводя к отрицательным хронотропным и инотропным эффектам. Они снижают симпатический тонус и подавляют секрецию ренина. Их использование ограничено

из-за значительных побочных эффектов, включая постуральную гипотензию, снижение сердечного резерва, брадикардию, утомляемость. Пропранолол и атенолол являются наиболее изученными агентами у детей [45].

Диуретики снижают АД за счет увеличения выведения натрия и воды, следовательно, они наиболее эффективны в качестве дополнительной терапии при состояниях объемных перегрузок [46]. Существуют три категории диуретиков: петлевые, тиазидные и калийсберегающие. Петлевые диуретики (фуросемид) блокируют канал Na^+ ; K^+ ; 2Cl^- в толстой восходящей ветви петли Генле, что приводит к сильному диурезу, в связи с чем они являются препаратами первой линии при остром постстрептококковом гломерулонефрите. Они вызывают гипонатриемию, гипокалиемию и метаболический алкалоз с гиперкальциурией. Тиазидные диуретики (хлоротиазид, гидрохлоротиазид, метолазон) ингибируют ко-транспортёр хлорида натрия в дистальных извитых канальцах. Они полезны при избытке минералокортикоидов, моногенной артериальной гипертензии, в качестве дополнения к вазодилаторам и для борьбы с гипокалиемией, связанной с приемом петлевых диуретиков [47].

Оптимальный уровень АД

Терапия АГ должна быть нацелена на достижение оптимального АД ниже 90-го перцентиля или ниже 130/80 мм рт. ст. у подростков 13-летнего возраста или старше в зависимости от того, какое значение ниже. Желательно, чтобы это было на основе показаний СМАД вместо обычных измерений в клинике. Для пациентов с ХБП целевым уровнем АД должен быть уровень среднего АД ниже 50-го перцентиля методом СМАД [48]. Однако в некоторых случаях при резистентной АГ меры по изменению образа жизни и назначение не менее трех препаратов, включая диуретик, в адекватных дозах не снижают САД и ДАД до целевых уровней. Это почти всегда указывает на ВАГ. На этом этапе следует рассмотреть возможность добавления вазодилаторов, таких как миноксидил. Недавние исследования показали, что добавление спиронолактона, антагониста рецепторов альдостерона, помогает в борьбе с резистентной гипертензией. Для больных с тяжелой олигурией или анурией в терминальной стадии почечной недостаточности и на диализе двусторонняя нефрэктомия может быть единственным вариантом контроля АД [49]. При тяжелой АГ, осложненной острой дисфункцией органа-мишени, а именно, гипертонической энцефалопатией, застойной сердечной недостаточностью, возникают неотложные состо-

яния, которые необходимо лечить в условиях отделений интенсивной терапии. Цель лечения – это немедленное снижение АД для снижения ПОМ, но не слишком быстро, чтобы вызвать гипоперфузию жизненно важных органов [50].

Таким образом, измерение АД у новорожденных и детей раннего возраста требует навыков и соответствующего оборудования. У детей с высокими показателями АД при длительном наблюдении может наблюдаться АГ и во взрослом периоде. Этиология АГ зависит от возраста, в частности патология паренхимы почек является преобладающей причиной АГ в раннем детстве, в то же время как ожирение является преобладающей причиной у детей старшего возраста. Терапевтические изменения образа жизни являются ранним методом терапии при лечении АГ у детей. ИАПФ, БКК, БРА и тиазидные диуретики являются наиболее эффективными препаратами при АГ у детей.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ REFERENCES

1. Савенкова НД. Нефрогенная артериальная гипертензия у детей и подростков: причины, классификация, диагностика. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2017; 62:(4):43–48. doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-4-43-48
2. Savenkova ND. Renal Arterial Hypertension in children and adolescents : Causes, Classification, diagnosis. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics* 2017;62(4):43–48. (In Russ.) doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-4-43-48
3. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and prehypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007; 150(6):640–644. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.052
4. Flechtner-Mors M, Neuhauser H, Reinehr T, Roost HP, Wiegand S, Siegfried W et al. APV initiative and the BMBF Competence Network Obesity. *Am J Cardiol* 2015; 115:1587–1594. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.02.063
5. Агапитов ЛИ, Черепнина ИВ. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у детей и подростков в свете новых клинических рекомендаций Американской академии педиатрии. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2019; 64:(4):114–127. doi: 10.21508/1027-4065-2019-64-4-114-127
6. Agapitov LI, Cherepnina IV. Diagnostics and treatment of arterial hypertension in children and adolescents, overview of new clinical guidelines of the American Academy of Pediatrics. *Ros Vestn Perinatol i Pediatr* 2019; 64:(4):114–127 (in Russ.). doi: 10.21508/1027-4065-2019-64-4-114-127
7. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2009;(4S1):3–32. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2009-4S1-3-32>
8. Diagnosis, treatment and prevention of arterial hypertension in children and adolescents. Russian recommendations (second revision). *Cardiovascular therapy and prevention* 2009;(4S1):3–32. (in Russ.) <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2009-4S1-3-32>
9. 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; 140–20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904
10. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and prehypertension among adolescents. *J Pediatr* 2007; 150(6):640–644. doi: 10.1016/j.jpeds.2007.01.052

8. Baracco R, Kapur G, Mattoo T, Jain A, Valentini R, Ahmed M et al. Prediction of primary vs secondary hypertension in children. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2012; 14(5):316–321. doi: 10.1111/j.1751-1771.76.2012.00603.x
9. Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, Tyson JE, Barratt MS et al. Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. *Am J Hypertens* 2015; 28(1):73–80. doi: 10.1093/ajh/hpu083
10. Flynn JT. Hypertension in the neonatal period. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24(2):197–204. doi: 10.1097/MOP.0b013-32834-8329
11. Коровина НА, Творогова ТМ, Кузнецова ОА. Первичная артериальная гипертензия в практике педиатра. *ПМЖ* 2007; 1:2–9
- Коровина НА, Творогова ТМ, Кузнецова ОА. Primary arterial hypertension in pediatric practice. *PMJ* 2007; 1:2–9. (In Russ.)
12. Каюков ИГ, Смирнов АВ, Шабунин МА и др. Редкие заболевания в практике «взрослого» нефролога: состояния, ассоциированные с гипокалиемией. Сообщение II. Синдром Лиддла. *Нефрология* 2009; 13(1):98–106. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2009-13-1-98-106>
- Kaukov IG, Smirnov AV, Shabunin MA et al. Rarely diseases in the practice of «adult» nephrologist: the state associated with hypokalemia. Communication II. Liddle syndrome. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2009; 13(1):98–106. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2009-13-1-98-106>
13. Юкина МЮ, Трошина ЕА, Бельцевич ДГ, Платонова НМ. Вторичная (эндокринная) артериальная гипертензия: Лекция для врачей. *Альманах клинической медицины* 2016; 44(4):501–512. doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-501-512
- Yukina MYu, Troshina EA, Bel'tsevich DG, Platonova NM. Secondary (Endocrine) Hypertension: Lecture. *Almanac of Clinical Medicine* 2016; 44(4):501–512. (In Russ.) doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-4-501-512
14. Gupta-Malhotra M, Banker A, Shete S, Hashmi SS, Tyson JE, Barratt MS et al. Essential hypertension vs. secondary hypertension among children. *Am J Hypertens* 2015; 28(1):73–80. doi: 10.1093/ajh/hpu083
15. Falkner B, DeLoach S, Kei-й SW, Gidding SS. High risk blood pressure and obesity increase the risk for left ventricular hypertrophy in African-American adolescents. *J Pediatr* 2013; 162(1):94–100. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.06.009
16. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA* 2007; 298(8):874–879. doi: 10.1001/jama.298.8.874
17. Litwin M, Feber J. Origins of Primary Hypertension in Children. 2020; 76:1400–1409. doi: 10.1161/Hypertensionaha.120.14586Hypertension
18. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F. 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
19. Lurbe E, Redon J. The role of ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension and evaluation of target organ damage. In: Flynn JT, Ingelfinger JR, Portman RJ, eds. *Pediatric hypertension*. Humana Press, 2011; 517–528
20. Salice P, Ardissino G, Zanchetti A, Ghiglia S. Age-dependent differences in office (OBP) vs ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) in hypertensive children and adolescents. *J Hypertens* 2010; 28:423–424. doi: 10.1097/01.hjh.0000379493.32284.8
21. Леонтьева ИВ, Агапитов ЛИ. Суточное мониторирование артериального давления в дифференциальной диагностике артериальной гипертензии у подростков. *Российский кардиологический журнал* 2000; 4(24):18–23
- Leontieva IV, Agapitov LI. 24-hour blood pressure monitoring in the differential diagnosis of arterial hypertension in adolescents. *Russian Journal of Cardiology* 2000; 4(24):18–23. (In Russ.)
22. Urbina EM, Lande MB, Hooper SR, Daniels SR. Target Organ Abnormalities in Pediatric Hypertension. *J Pediatrics* 2018; 202:14–22. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.07.026
23. Каримджанов ИА, Исканова ГХ, Исраилова НА. Хроническая болезнь почек у детей: проблемы артериальной гипертензии. *Нефрология* 2019; 23(5):47–55. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-5-47-55>
- Karimdzhanov IA, Iskanova GK, Israilova NA. Chronic kidney disease in children: problems of arterial hypertension. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2019; 23(5):47–55. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-5-47-55>
24. Killian L, Simpson JM, Savis A, Rawlins D, Sinha MD. Electrocardiography is a poor screening test to detect left ventricular hypertrophy in children. *Arch Dis Child* 2010; 95(10):832–836. doi: 10.1136/adc.2009.168377
25. Brady TM. Obesity-Related Hypertension in Children. *Frontiers in Pediatrics* 2017; 5:197. doi: 10.3389/fped.2017.00197
26. Khoury M, Urbina E. Cardiac and Vascular Target Organ Damage in Pediatric Hypertension. *Front Pediatr* 2018; 24(6):148. doi: 10.3389/fped.2018.00148
27. Савенкова НД, Григорьева ОП. Педиатрические проблемы стратификации тяжести стадий, сердечно-сосудистых осложнений и почечного прогноза хронической болезни почек по классификациям NKF-K/DOQI (2002) и KDIGO (2012). *Нефрология* 2021; 25(3):9–19. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-3-9-19>
- Savenkova ND, Grigoreva OP. Pediatric problems of stratification of the severity of stages, cardiovascular complications and renal forecast of chronic kidney disease by NKF-K/DOQI (2002) and KDIGO (2012) classifications. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2021; 25(3):9–19. (In Russ.) <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-3-9-19>
28. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114:555–576. doi: 10.1542/peds.2004-2345
29. Lurbe E, Cifkova R, Cruickshank JK et al. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2017; 27:1719–1742. doi: 10.1016/j.anpedi.2010.04.001
30. Yuan WL, Kakinami L, Gray-Donald K, Czernichow S, Lambert M, Paradis G. Influence of dairy product consumption on children's blood pressure: results from the QUALITY cohort. *J Acad Nutr Diet* 2013; 113(7):936–941. doi: 10.1016/j.jand.2013.03.010
31. Moore LL, Bradlee ML, Singer MR, Qureshi MM, Buendia JR, Daniels SR. Dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating pattern and risk of elevated blood pressure in adolescent girls. *Br J Nutr* 2012; 108(9):1678–1685. DOI: 10.1017/S000711451100715X
32. Yang Q, Zhang Z, Kuklina EV, Fang J, Ayala C, Hong Y, et al. Sodium intake and blood pressure among US children and adolescents. *Pediatrics* 2013; 130:611–619. doi: 10.1007/s11906-013-0382-z
33. He FJ, MacGregor GA. Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48:861–869. doi: 10.1161/01.HYP.0000245672.27270.4a
34. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in prepubertal obese children. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:2396–2406. doi: 10.1016/j.jacc.2009.08.030
35. Wühl E, Mehls O, Schaefer F, ESCAPE Trial Group. Antihypertensive and antiproteinuric efficacy of ramipril in children with chronic renal failure. *Kidney Int* 2004; 66:768–776. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00802.x
36. Swinford RD, Portman RJ. Measurement and treatment of elevated blood pressure in the pediatric patient with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004; 11(2):143–161. doi: 10.1053/j.arrt.2004.02.001
37. Halbach S, Flynn J. Treatment of hypertension in children with chronic kidney disease. *Curr Hypertension Rep* 2015; 17(1):503. doi: 10.1007/s11906-014-0503-3
38. Tran AH, Urbina EM. Hypertension in children. *Curr Opin Cardiol* July 2020; 35(4):376–380. doi: 10.1097/HCO.0000000000000744
39. Hadtstein C, Schaefer F. Hypertension in children with chronic kidney disease: pathophysiology and management. *Pedi-*

atr Nephrol (Berlin, Germany) 2008;23(3):363–371. doi: 10.1007/s00467-007-0643-7

40. Zuber SM. Hypertension in pheochromocytoma: Characteristics and treatment. SM. Zuber, V. Kantorovich, K. Pacak. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America* 2011; 40(2): 295–311. doi: 10.1016/j.ecl.2011.02.002

41. Ferguson MA, Flynn JT. Rational use of antihypertensive medications in children. *Pediatr Nephrol* 2013; 29:979–988. doi: 10.1007/s00467-013-2510-z

42. Wells T, Frame V, Soffer B et al. A double-blind, placebo-controlled, dose-response study of the effectiveness and safety of enalapril for children with hypertension. *J Clin Pharmacol* 2002;42(8):870–880. doi: 10.1177/009127002401102786

43. Ellis D, Vats A, Moritz ML, Reitz S, Grosso MJ, Janosky JE. Long-term antiproteinuric and renoprotective efficacy and safety of losartan in children with proteinuria. *J Pediatr* 2003; 143:89–97. doi: 10.1016/S0022-3476(03)00279-8

44. Von Vigier RO, Francini LMD, Bianda ND, Pfister R, CasaultaAebischer C, Bianchetti MG. Antihypertensive efficacy of amlodipine in children with chronic kidney diseases. *J Hum Hypertens* 2001;15:387–391

45. Азовский ДК, Лекманов АУ, Шадчнев АП. Применение β-блокаторов у детей в ОРИТ – результаты интерактивного опроса, краткий обзор и собственное мнение. *Вестник анестезиологии и реаниматологии* 2020;17(3):53–60. doi: 10.21292/2078-5658-2020-17-3-53-60

Azovskiy DK, Lekmanov AU, Shadchnev AP. The use of β-blockers in children in ICU – results of the interactive survey, a brief overview and own opinion. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation* 2020;17(3):53–60. (In Russ.)

46. Avner ED et al eds. *Chronic Kidney Disease. Pediatric Nephrology*. 7th ed. Springer Reference, New York 2016; 2061–2064

47. Blowey DL. Diuretics in the treatment of hypertension. *Pediatr Nephrol (Berlin, Germany)* 2016;31(12):2223–2233. doi: 10.1007/s00467-016-3334-4

48. Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD004349. doi: 10.1002/14651858.CD004349.pub2

49. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redo'n J, Zanchetti A, Bo'hm M et al. Task Force Members. 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). *J Hypertens* 2013;31:1281–1357. doi: 10.1093/eurheartj/eh151

50. Adelman RD, Coppo R, Dillon MJ. The emergency management of severe hypertension. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 422–427. doi: 10.1007/s004670050787

Сведения об авторах:

Проф. Каримджанов Ильхамджан Асамович, д-р мед. наук
100102, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фароби, д. 2. Ташкент-

ская медицинская академия, кафедра детских болезней №2. Тел.: (+998) 903515346, E-mail: dr.ilhomjon@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9356-4870>.

Доц. Исканова Гулшан Холдоровна, канд. мед. наук
100102, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фароби, д. 2. Ташкентская медицинская академия, кафедра детских болезней №2. Тел.: (+998) 903706440, E-mail: gulshan1972iskanova@gmail.com

Асс. Исраилова Нигора Амануллаевна, канд. мед. наук
100102, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фароби, д. 2. Ташкентская медицинская академия, кафедра детских болезней №2. Тел.: (+998) 90 1757180, E-mail: nigora99@gmail.com

About the authors:

Prof. Ilhamdzhon A. Karimdzhanov, MD, PhD, DMedSci
Affiliations: 100102, Uzbekistan, Tashkent, Farobi St., 2. Tashkent Medical Academy, Department of Children's Diseases №2, Tel. (+998) 903515346 E-mail: dr.ilhomjon@mail.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9356-4870>

Associate professor Gulshan Kh..Iskanova, MD, PhD
Affiliations: 100102, Uzbekistan, Tashkent, Farobi st., 2. Tashkent Medical Academy, Department of Children's Diseases №2, Tel. (+998) 903706440, E-mail: gulshan1972iskanova@gmail.com <https://orcid.org/0000-0003-3577-499X>

Assistant Nigora A.Israilova, MD, PhD
Affiliations: 100102, Uzbekistan, Tashkent, Farobi st., 2. Tashkent Medical Academy, Department of Children's Diseases №2, Tel. (+998) 90 1757180, E-mail: nigora99@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1234-9475>

Вклад авторов: все авторы сделали одинаковый вклад в подготовку публикации.

Contribution of the authors: the authors contributed equally to this article.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила в редакцию 05.11.2021;
одобрена после рецензирования 16.02.2022;
принята к публикации 27.01.2023
The article was submitted 05.11.2021;
approved after reviewing 16.02.2022;
accepted for publication 27.01.2023