

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ: ПРИЧИНЫ И ДИАГНОСТИКА САДЫКОВА Д.И.

Артериальная гипертензия (АГ) представляет собой одну из ведущих проблем современной медицины, являясь значимой причиной инвалидизации и летальных исходов у лиц трудоспособного возраста, служит ведущим фактором риска возникновения инфаркта миокарда и инсульта, которые составляют 40% в структуре причин смерти среди взрослого населения и более 80% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [1].

В настоящее время не вызывает сомнения тот факт, что истоки ее лежат в детском и подростковом возрасте [2]. Эпидемиологические данные свидетельствуют, что распространенность заболевания у школьников составляет от 20 до 180‰ [3]. Вариабельность данных может быть связана с различиями географических и экологических характеристик, социального статуса обследуемых, их питания и образа жизни.

У половины детей заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет выявление, а значит и его своевременное лечение. У детей, имеющих артериальное давление (АД) выше среднего уровня, с возрастом сохраняется тенденция к его повышению. В дальнейшем оно остается повышенным у 33-42%, а у 17-26% детей артериальная гипертензия прогрессирует, т.е. у каждого третьего ребенка, имеющего подъемы артериального давления, в последующем возможно формирование гипертонической болезни [4].

Для реального изменения существующего положения наибольшее значение имеет проведение первичной профилактики, в основу которой положена концепция факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, подтвержденная многочисленными эпидемиологическими и клиническими исследованиями [5, 6]. В педиатрии эта концепция еще не получила широкого распространения, так как до последнего времени доминировала точка зрения о том, что факторы риска в основном влияют на заболеваемость и смертность от сердечной патологии в пожилом возрасте. Детей, подростков и лиц молодого возраста традиционно

относили к группе низкого риска. Однако появившиеся в последние годы результаты целого ряда исследований заставляют взглянуть на эту проблему по-новому и обратить внимание на необходимость учета факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в молодом и подростковом возрасте. Так, было показано, что в возрасте 18-55 лет самая низкая смертность от сердечно-сосудистых причин наблюдается у пациентов с нормальным артериальным давлением и при отсутствии гиперхолестеринемии и некоторых других факторов риска [7].

На основании обследования подростков в возрасте 16-18 лет было выявлено, что распространенность известных факторов риска у них очень высока, и существует настоятельная необходимость проводить немедикаментозную и медикаментозную коррекцию артериальной гипертензии у них именно в этом возрасте [8].

В настоящее время АГ принято рассматривать как полиэтиологическое заболевание. Факторы, способствующие ее развитию, условно можно разделить на эндогенные и экзогенные. К эндогенным факторам можно отнести наследственность, вес, рост, пол, личностные характеристики, а к экзогенным - питание, низкую физическую активность, психоэмоциональное напряжение, курение, повышенное потребление поваренной соли.

Отягощенная наследственность – один из значимых факторов риска для реализации артериальной гипертензии. На ее значение указывают наблюдаемая агрегация больных гипертонической болезнью в семьях, высокая конкордантность по уровню артериального давления и заболеваемости АГ среди монозиготных близнецов, а также частота развития АГ у ближайших родственников.

В последнее десятилетие проведены многочисленные исследования, посвященные изучению роли различных молекулярно-генетических маркеров развития артериальной гипертензии. Наибольший прогресс в понимании роли наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии достигнут при изучении генотипов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Одним из первых был описан полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE), расположенного на хромосоме 17 (17q23). Ген определяет образова-

ние ангиотензина II из ангиотензина I. Ген ACE может быть представлен длинными и короткими аллелями, так называемый Insertion/Deletion (I/D) полиморфизм, который определяется наличием или отсутствием блока из 287 пар нуклеотидов в 16-ом интроне. DD-генотип расценивается как независимый фактор риска развития эссенциальной гипертензии. В русской популяции показана ассоциация аллеля D (особенно DD-генотипа) с неблагоприятным течением болезни и инфарктом миокарда. Наивысший уровень экспрессии гена ACE свойствен эндотелию мелких артерий и артериол мышц. Экспрессия гена ACE резко повышена у внезапно умерших больных с артериальной гипертензией. Выявлена ассоциация высокой распространенности повреждающих аллелей DD у больных с артериальной гипертензией и гипертрофией левого желудочка.

Ген ангиотензиногена определяет уровень ангиотензина I. Установлено участие гена ангиотензиногена в формировании профиля ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ген ангиотензиногена локализуется в хромосоме Iq42-q43. В настоящее время описано 10 полиморфных состояний этого гена. Наиболее изучен полиморфизм M235T (замена метионина треонином в положении 235) и T174M9 (замена треонина метионином в положении 174). При этом повреждающий эффект ассоциируется с аллелем M (метионин) и генотипом MM. Защитное действие связывают с аллелем T (треонин) и генотипом TT.

Ген сосудистого рецептора ангиотензина II определяет не только констриктивное действие, но и экспрессию фактора роста и пролиферацию гладкой мускулатуры. Описаны аллели данного гена, кодирующие различающиеся по аминокислотной последовательности варианты этого рецептора, что приводит к различиям в эффективности связывания ангиотензина II и, вследствие этого, к различиям в функционировании сосудистой стенки. Полиморфизм рассматриваемого гена, локализованного в хромосоме 3q21-q25, обусловлен вариабельностью оснований аденина и цитозина в положении 1166 нуклеотидной последовательности. Показана взаимосвязь аллеля 1166C с артериальной гипертензией. Аллель A (аденин) и генотип AA ослабляют риск, аллель C (цитозин) и генотип CC усиливают риск.

зин) ассоциируется с формированием сосудодвигательной дисфункцией эндотелия и повышением риска осложнений.

Установлена ассоциативная связь АГ с носительством генов гистосовместительства HLA A11 и B22. Генетические факторы определяют до 38 % фенотипической изменчивости систолического АД и до 42 % - диастолического.

Генетические факторы не всегда приводят к развитию гипертонической болезни. На уровне клеток и тканей прогипертензивные генетические эффекты могут ослабляться физиологическими механизмами, обеспечивающими стабильность уровня артериального давления (калликреин-кининовая система). Влияние генов на уровень артериального давления в значительной мере усиливается экзогенными факторами. Именно эти факторы являются модифицируемыми и их устранение служит целью превентивного вмешательства.

Избыточная масса тела также является одним из ведущих факторов риска повышения артериального давления. Многие авторы отмечают существование тесной взаимосвязи между его уровнем и массой тела. Избыточный вес тела, который можно определять с использованием массо-ростовых индексов Кетле, Коула, толщины кожной складки на плече, животе приводит к увеличению риска развития АГ в 2-6 раз. Также следует иметь в виду характер жировых отложений, т.к. отмечается, что как с систолической, так и с диастолической гипертензией коррелирует мужской тип ожирения (отложения жира в плечевом поясе и в области живота). Этот эффект объясняют меньшей плотностью рецепторов к инсулину на поверхности клеток жировой ткани брыжейки и сальника. При увеличении массы висцерального жира в кровоток через систему воротной вены поступает избыточное количество свободных жирных кислот, которое может в 20-30 раз превышать их концентрацию, наблюдаемую при отсутствии висцерального ожирения. В результате этого печень испытывает мощное и постоянное воздействие свободных жирных кислот, что приводит к развитию ряда метаболических нарушений. Свой вклад в прогипертензивный эффект ожирения вносит также лептин, вырабатываемый в адипоцитах, который, благодаря увеличению активности симпатической нервной системы, способствует повы-

шению АД.

Начало полового созревания значительно влияет на показатели физического развития и уровень АД, в регуляцию которого вовлекаются гормоны гипофиза и половых желез. Повышение АД в это время рассматривается как физиологическая реакция, направленная на поддержание кровоснабжения на оптимальном уровне при быстром увеличении роста и массы тела. Это определяет особенности возрастной динамики АД у подростков и лиц молодого возраста. У девушек наивысший уровень АД, превышающий таковой у юношей, выявляется в 13-14 лет. В 15 лет и старше данный показатель становится выше у лиц мужского пола. Различия в динамике показателей обусловлены разными сроками начала полового созревания у юношей и девушек. Возрастные эволюционные процессы, специфика нейрогуморальной регуляции обуславливают широкие физиологически колебания сосудистого тонуса, что создает определенные трудности в оценке отклонений АД у подростков и лиц молодого возраста.

В последние годы были выполнены исследования, подтверждающие взаимосвязь между факторами риска развития атеросклероза у детей и заболеваемостью артериальной гипертензией у их взрослых родственников [4,5]. Это дает возможность экстраполировать концепцию факторов риска развития атеросклероза на детский возраст, которая с точки зрения профилактики имеет огромное значение. Проблема метаболической сопряженности атерогенных нарушений и артериальной гипертензии более актуальна для мальчиков, поскольку именно для них в дальнейшем характерны ранний дебют и быстрое развитие сердечно-сосудистых осложнений и, соответственно, более высокая смертность во взрослом возрасте. Управление факторами атерогенного риска подразумевает не только их раннюю идентификацию, но и, что более важно, выявление наиболее значимых факторов атерогенеза.

Артериальная гипертензия, как фактор риска атеросклероза, не вызывает сомнения. Чаще эти заболевания сочетаются. Артериальная гипертензия может усиливать темп развития атеросклероза, а нередко и инициировать его начало

за счет травматизации сосудистой стенки, что облегчает проникновение липопротеидов под внутреннюю оболочку артерий.

В течение последних 10 лет связь между артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями стала одной из ключевых проблем для кардиологов, педиатров и эндокринологов. У больных с метаболическим синдромом в 2-4 раза чаще развивается атеросклероз, а риск инфаркта миокарда - в 6-10 раз выше, чем в общей популяции [4]. Метаболический синдром рассматривается как целостное нарушение обмена веществ, характеризующееся комплексом метаболических и гормональных изменений, которое приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентность), способствует возникновению и прогрессированию атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонической болезни. Основная роль в тесной сопряженности метаболического синдрома и быстрого развития атеросклероза отводится гиперинсулинемии, ведущей к пролиферации гладкомышечных клеток и фибробластов в сосудистой стенке и стимулирующей синтез коллагена в атеросклеротических бляшках. Активация симпатической нервной системы является одним из основных факторов, приводящих к периферической инсулинорезистентности, в то время как гиперинсулинемия становится важнейшим стимулом дальнейшей активации симпатической нервной системы, замыкая порочный круг. Механизмы, в результате которых активация симпатической нервной системы ведет к инсулинорезистентности, могут быть различны. Уменьшается поступление глюкозы в клетки, увеличивается число инсулинорезистентных мышечных волокон, уменьшается плотность сосудистого русла. Одной из причин инсулинорезистентности также является вазоконстрикция, обусловленная стимуляцией альфа-адренорецепторов сосудов.

Для детей с метаболическим синдромом в сочетании с артериальной гипертензией характерен сдвиг липопротеидов в атерогенную сторону (повышение уровня триглицеридов, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности), гиперинсулинемия, что резко повышает вероятность развития ишемической болезни сердца и сахарного диабета II типа.

Долгое время представление о гипертонической болезни объяснялось с позиции нейрогенной теории Г.Ф. Ланга. В основе ее лежали два главных фактора – психическая травматизация и психическое перенапряжение длительными заторможенными эмоциями отрицательного характера. Современные представления об АГ связаны с клиническими и экспериментальными данными, позволяющими считать, что не абсолютная сила стрессора, а социально-личностное отношение к нему подростка определяет возникновение эмоционального напряжения [9]. Эссенциальная АГ возникает как вторичная реакция первично формирующегося в структурах центральной нервной системы эмоционального возбуждения. Повышение АД при эмоциональных перегрузках связывают с возрастанием тонических влияний лимбико-ретикулярных образований на бульбарные симпатические отделы сосудодвигательного центра. Выход из состояния эмоционального возбуждения ликвидирует гемодинамические сдвиги. Длительное нервно-психическое напряжение способствует формированию "застойного" эмоционального очага возбуждения с "неотреагированными" эмоциями, когда катехоламины и прессорные амины, не утилизируясь в процессе психогенного подавления эффекторного компонента, "обрушиваются" на сердечно-сосудистую систему.

Малоподвижный образ жизни также относят к факторам риска. При метаанализе 27 крупных исследований было показано, что у лиц с достаточной физической активностью риск развития ишемической болезни сердца в 2 раза ниже, чем у тех, кто ведет малоподвижный образ жизни [10]. По рекомендации Американской ассоциации кардиологов для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) необходимо ежедневно уделять 30-40 минут в день умеренным физическим нагрузкам. Оптимальной считается нагрузка 5-6 часов в неделю. Критерием малоподвижного образа жизни считается нагрузка менее 3 часов в неделю. Детей следует с раннего возраста приучать к физическим нагрузкам, тогда это станет привычкой, а затем и потребностью. Физическая активность – одно из наиболее эффективных средств борьбы с избыточной массой тела, артериальной гипертензией. Под влиянием тренировки

устанавливаются достоверно более низкие значения уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений и более высокие величины объемных показателей кровообращения в сравнении с аналогичными параметрами сверстников, испытывающих гиподинамию. Особенно хорошо воздействуют на сердечно-сосудистую систему ребенка утренняя гимнастика, ходьба пешком, занятия плаванием. В то же время противопоказаны статические нагрузки: поднятие тяжестей, различные виды борьбы.

Курение, как известно, относится к факторам риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Известно, что у курильщиков риск развития сердечной патологии выше в 2-3 раза. Доказано, что риск развития ишемической болезни сердца у курильщиков тем выше, чем больше они потребляют сигарет. Механизмы атерогенного влияния курения изучены. Среди них нарушения эндотелийзависимой дилатации коронарных сосудов, повышение уровня липопротеидов низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, возникновение спазма коронарных сосудов.

Одним из экзогенных факторов, влияющих на уровень АД, является повышенное потребление поваренной соли. Задержка натрия прямо встраивается в схему патогенеза гипертензии. Адекватным для детей школьного возраста считают поступление поваренной соли за сутки 3-4 г. Однако в современном обществе ее потребление повышено до 10-18 г в день; чем раньше имеет место избыток в диете поваренной соли, тем сильнее и неблагоприятнее сказывается это на индивидуальной резистентности человека к соли. Кроме того, известно, что чувствительность к соли у разных людей варьирует и связано это с генетическими механизмами.

Диагностика артериальной гипертензии у детей и подростков проводится с использованием специальных таблиц, основанных на результатах популяционных исследований. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения и международного общества гипертензии, следует выделять нормальное АД, «высокое нормальное» АД и повышенное АД. Сопоставление воз-

раста и роста позволяет среди детей с низким ростом избежать недооценки значений уровня АД, а при высоком росте избежать гипердиагностики артериальной гипертензии.

Критерии нормального, высокого нормального АД и артериальной гипертензии

Нормальное АД – систолическое АД (САД) и диастолическое АД (ДАД), уровень которого ≥ 10 -го и < 90 -го перцентиля 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 перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста или $\geq 120/80$ мм рт.ст. (даже если это значение < 90 -го перцентиля).

Артериальная гипертензия определяется как состояние, при котором средний уровень систолического и/или диастолического АД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений \geq значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

АГ может быть первичной (эссенциальной) или вторичной (симптоматической).

Первичная или **эссенциальная артериальная гипертензия** – это самостоятельное нозологическое заболевание, характеризующееся хроническим повышением систолического и/или диастолического АД с неустановленной причиной. Под **вторичной гипертензией** подразумевается гипертензия, причина которой может быть выявлена.

В настоящее время у детей и подростков выделяют 2 степени АГ:

I степень - средние уровни САД и/или ДАД из трех измерений, равные или превышающие значения 95-го перцентиля, установленные для данной возрастной группы, при условии, что они > 99 -го перцентиля не более чем на 5 мм рт.ст.

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

Если уровни САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ устанавливается по более высокому значению одного из этих показателей.

Степень АГ определяется в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих гипотензивной терапии.

Определение группы риска

У подростков 12 лет и старше может быть использовано установление группы риска по критериям стратификации риска у детей подростков с первичной АГ [3].

Группы риска АГ I степени:

низкий риск - нет факторов риска и нет поражения органов-мишеней;

высокий риск - 3 и более факторов риска и/или поражения органов-мишеней, и/или сопутствующие состояния.

Пациенты с АГ II степени относятся к группе **высокого риска**.

Учитывая особенности АГ у детей и подростков (связь с синдромом вегетативной дисфункции, часто лабильный характер АГ), диагноз следует ставить только у подростков 16 лет и старше в случае, когда первичная АГ сохраняется в течение 1 года и более или ранее (в возрасте до 16 лет) - при наличии поражения органов-мишеней.

Диагностика и дифференциальная диагностика первичной и вторичной АГ

Выявление повышенного уровня АД у пациента ставит перед врачом задачу дифференциальной диагностики между эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией. При сборе анамнеза следует обратить внимание на жалобы больного (головная боль, рвота, нарушения сна), наличие в анамнезе черепно-мозговой травмы и травмы живота. Анализируется течение беременности и родов (преждевременные роды), патология раннего возраста (недоношенность, внутриутробная гипотрофия, бронхолегочная дисплазия и др.),

преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков — до 10 лет). Выясняется характер и уровень физических нагрузок, избыточное потребление поваренной соли (склонность к досаливанию уже приготовленной пищи), употребление алкоголя, курение, прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы), наркотических средств и других стимуляторов. Собираются сведения о наследственной отягощенности по гипертонической болезни, другим сердечно-сосудистым заболеваниям и сахарному диабету. Необходимо оценить 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 в семье).

Основными причинами ренальной гипертензии являются:

1. Гломерулонефрит.
2. Пиелонефрит.
3. Поликистоз почек.
4. Новообразования почек.

К вазоренальным гипертензиям приводят:

1. Пороки развития почечных сосудов.
2. Фибромышечная дисплазия почечных сосудов.
3. Аортоартериит (болезнь Такаясу).
4. Узелковый периартериит.

Вторичная гипертензия может быть обусловлена болезнями надпочечников:

1. Первичный гиперальдостеронизм или болезнь Конна (аденома коры надпочечников).
2. Синдром Кушинга.
3. Опухоли с гиперпродукцией кортикостероидов.
4. Врожденные нарушения процесса биосинтеза кортикостероидов.

5. Болезни мозгового слоя надпочечников – феохромоцитома (доброкачественная опухоль мозгового слоя надпочечников).

Клиническое обследование

Клиническое обследование проводится для выявления АГ и поражения органов-мишеней, а также для исключения вторичной АГ.

Целенаправленное объективное исследование должно включать:

- 1) антропометрические измерения (масса и длина тела, окружность талии) - вычисление индекса Кетле (отношение массы тела в кг к квадрату длины тела в м²) с оценкой его клинической значимости;
- 2) измерение АД на верхних и нижних конечностях;
- 3) осмотр кожных покровов;
- 4) исследование глазного дна, позволяющее обнаружить сужение и извитость мелких артерий, расширение вен;
- 5) исследование сердечно-сосудистой системы с оценкой пульса на обеих руках, частоты и ритма сердечных сокращений; определение пульсации на периферических артериях с целью выявления асимметрии и снижения пульсации;
- 6) исследование бронхолегочной системы;
- 7) исследование органов брюшной полости;
- 8) исследование неврологического статуса;
- 9) оценка полового развития по шкале Таннера.

Рутинные лабораторные тесты помогают выявить патологические изменения в органах-мишенях и наличие некоторых факторов риска (таблица 1,2).

Таблица 1

Перечень лабораторных и других диагностических процедур
у пациентов с АГ

Объем исследований	Лабораторные и диагностические процедуры
--------------------	--

Рекомендуемый	Клинический анализ крови Общий анализ мочи Биохимический анализ крови (калий, натрий, мочеви- на, креатинин, глюкоза) Липидный профиль (общий холестерин и холесте- рин ЛПВП, ЛПНП, триглицериды) ЭКГ ЭхоКГ УЗИ почек Осмотр глазного дна
Дополнительный	Клиренс креатинина Суточная экскреция белка с мочой Суточная экскреция альбумина с мочой Кальций в сыворотке крови Мочевая кислота в сыворотке крови HbA1c в сыворотке крови ТТГ, Т3, Т4 в сыворотке крови ПГТГ

Таблица 2

Перечень лабораторных и других диагностических процедур
у пациентов с предполагаемой вторичной АГ

Наименование патологии	Лабораторные и диагностические процедуры
Заболевания почек	Общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого; уровень креатинина в сыворотке крови, клиренс креатинина, уровень белка в суточной моче, уровень ренина в сыворотке крови; экскреторная урография с обязательной рентгенограммой в ортоположении; почечная ангиография; радиоизотопная ренография; динамическая сцинтиграфия; УЗИ почек
Заболевания сердца и сосудов	ЭКГ с доплеровским исследованием сердца и сосудов, ангиография
Заболевания щитовидной железы	Уровень ТТГ, Т ₃ (свободный), Т ₄ (свободный) в сыворотке крови; антитела к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину
Феохромоцитома	Уровень метанефрина или катехоламинов в крови и суточной моче; УЗИ надпочечников; КТ или МРТ надпочечников
Синдром Иценко-Кушинга	Уровень АКТГ и кортизола в сыворотке крови, свободного кортизола в суточной моче; про-

	ба с дексаметазоном; МРТ головного мозга и надпочечников
Первичный гиперальдостеронизм	Уровень калия в сыворотке крови, ренина и альдостерона в плазме; отдельное исследование ренина и альдостерона в крови из правой и левой почечной и надпочечниковой вен; проба с дексаметазоном
Гиперпаратиреозидизм	Уровень кальция и паратгормона в сыворотке крови; рентгенография костей кисти

Для диагностики артериальной гипертензии и установления степени ее тяжести необходимо правильное определение уровня АД. Определение АД в течение суток является наиболее информативным методом. Этот метод позволяет более точно верифицировать начальные отклонения в суточном ритме и величине артериального давления, проводить дифференциальную диагностику различных форм артериальной гипертензии. Разграничение больных с феноменом «гипертонии на белый халат», лабильной и стабильной артериальной гипертензией имеет не только диагностическое значение, но и во многом определяет тактику лечения и прогноз.

Термин «гипертония на белый халат» (white coat hypertension) пришел из англоязычной литературы. Под ним подразумеваются кратковременные подъемы артериального давления во время обследования ребенка врачом. В спокойной обстановке уровень артериального давления у таких пациентов не отклоняется от нормы. По сути, этот феномен отражает гиперреактивность сердечно-сосудистой системы в ответ на психоэмоциональное напряжение. У такого ребенка артериальное давление повышается и при других состояниях, связанных с психоэмоциональным напряжением. Данный феномен встречается у 20% обследуемых взрослых и у 33-44% детей. Постановка диагноза артериальной гипертензии этим пациентам не оправдана, так как в течение суток артериальное давление у них находится в пределах возрастной нормы. Исследование состояния сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы у таких детей позволило установить, что феномен «гипертонии на белый халат» является патологическим синдромом, возникающим на фоне дисфункции вегетативной

нервной системы с избыточными эрготропными влияниями в сердечно-сосудистой системе и представляет группу риска по развитию артериальной гипертензии.

Показания к проведению СМАД:

- значительные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
- подозрение на «гипертензию белого халата»;
- симптомы, которые позволяют заподозрить наличие гипотонических эпизодов;
- АГ, резистентная к проводимому медикаментозному лечению;
- Оценка эффективности медикаментозной терапии.

Необходимо дальнейшее совершенствование системы профилактики и лечения артериальной гипертензии. По заключению экспертов ВОЗ, немедикаментозная терапия артериальной гипертензии у детей должна быть одним из основных методов лечения. Существует несколько подходов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия, профилактика в группах повышенного риска, семейная профилактика. Профилактические мероприятия при популяционной стратегии направлены на все детское население с целью предупреждения вредных привычек и соблюдения здорового образа жизни [2]. При этом важно распространение знаний относительно стиля жизни, организация школ здоровья, посвященных проблемам артериальной гипертензии, как для пациентов и их семей, так и для врачей-педиатров, обеспечение необходимой социальной поддержки.

Необходимо оптимизировать систему взаимосвязи между педиатрами, кардиологами и терапевтами с целью преемственной передачи подростков с повышенным АД для диспансерного наблюдения. Только объединение усилий будет способствовать снижению заболеваемости гипертонической болезнью, являющейся одной из основных причин инвалидизации и смертности взрослого населения.

Литература

1. Кисляк О. А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. / О. А. Кисляк. – М.: Миклош, 2007. – 288 с.
2. Леонтьева И. В. Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. - М.: Медпрактика, 2005. - 536 с.
3. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2009, № 4, Приложение, 32 с.
4. Розанов В. Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства: автореф. дис. ... д-ра мед наук / В. Б. Розанов.- М., 2007.- 42 с.
5. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Петрова Е.В. и др. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией. // Педиатрия, 2003, № 2, С. 16-20.
6. 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.
7. Jolliffe CJ, Janssen I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. *Circulation* 2006; 114: 1056.
8. WHO. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva: World Health Organization 2006; 1-46.
9. Шулутко Б. И. Артериальная гипертензия 2000. / Б. И. Шулутко. – СПб.: РЕНКОР, 2001. – 382 с.
10. Soergel M.S., Kirschstein M., Busch C. et al Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multi-center trial including 1141 subjects. *J Pediatrics* 1997; 130: 178-84.