

Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків: фактори ризику, аспекти діагностики та основи профілактики

Л.Ф. Матюха, Н.В. Орловська, О.В. Маяцька

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

У статті наведені дані про поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) та факторів ризику формування підвищеного артеріального тиску у дітей та підлітків; описані основні методи обстеження для раннього виявлення АГ; розглянуто профілактичну стратегію щодо АГ.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, фактори ризику, підлітки, діагностика, профілактика.

Тенденції змін структури основних причин смертності населення другої половини ХХ сторіччя проявилися лідерством хронічних неінфекційних захворювань (ХНІЗ), які на сьогодні набули глобальності та серйозно впливають не тільки на соціальну сферу багатьох країн, але й на їхню економіку [2, 23]. Відповідно до рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) сучасна стратегія боротьби з хронічними неінфекційними захворюваннями спрямована на попередження та раннє виявлення хвороб, які є основними причинами смертності населення. Перше місце серед цих захворювань посідають хвороби системи кровообігу (ХСК) [19].

Артеріальна гіпертензія (АГ) – найбільша неінфекційна пандемія у світі, оскільки визначає структуру кардіоваскулярної захворюваності та смертності (понад 80%), є основним фактором ризику (ФР) виникнення інфаркту міокарда та інсульту, які становлять 40% у структурі причин смерті серед дорослого населення і призводять до інвалідизації та летальних наслідків у осіб працездатного віку [4, 5].

Проблема профілактики та лікування АГ у дітей та підлітків посідає найважливіше місце у практиці сімейного лікаря. Профілактичні заходи щодо АГ у дитячому віці є більш ефективними порівняно із дорослим контингентом хворих [11].

Дані епідеміологічних досліджень показали, що поширеність АГ серед дітей та підлітків становить від 2,4% до 18% [20]. Серед підлітків з артеріальним тиском (АТ), вищим за середній рівень, у майбутньому АГ зберігається у 33–42%, а її прогресування спостерігають у 17–26% випадків. Таким чином, кожен третій підліток з підвищеним АТ може мати гіпертонічну хворобу (ГХ) у дорослому віці [1, 7].

Термін «артеріальна гіпертензія» визначає стан, при якому середні значення систолічного (САТ) та/чи діастолічного (ДАТ) АТ розраховані на основі показників трьох або більше окремих вимірювань, становлять ≥ 95 -го перцентилу кривої розподілу АТ в популяції для відповідного віку, статі і зросту. АГ 1-го ступеня визначають за наявності значень АТ > 95 -го перцентилу, але < 99 -го перцентилу + 5 мм рт.ст.; АГ 2-го ступеня – при АТ > 99 -го перцентилу + 5 мм рт.ст. Розрізняють первинну та вторинну (симптоматичну) АГ. Первинна АГ (синоніми «гіпертонічна хвороба», «есенціальна АГ») – хронічне захворювання, при якому основним клінічним симптомом є підвищення показників САТ і/або ДАТ з невідомих причин. При вторинній (симптоматичній) АГ підвищення рівня АТ спричинене патологічними процесами в різних органах і системах.

За класифікацією, прийнятою III Конгресом педіатрів України (2006), виділяють три клінічні форми первинної АГ (лабільну, стабільну АГ та ГХ).

Лабільна АГ – клініко-патогенетична форма первинної АГ, яка характеризується нестійким періодичним підвищенням переважно САТ у денний час. При цьому згідно з разовими вимірюваннями періодично реєструють АТ > 95 -го перцентилу, періодично – нормальний АТ. При добовому моніторингу АТ (ДМАТ) – індекс часу у денний час $> 25\%$, але $< 50\%$, збільшена варіабельність АТ.

Стабільна АГ – клініко-патогенетична форма первинної АГ, для якої характерне стійке підвищення САТ, інколи і ДАТ, у денний, а часто і нічний час. При цьому згідно з разовими вимірюваннями АТ регулярно (тричі і більше під час візитів хворих до лікаря з інтервалом у 10–14 днів або за результатами домашнього моніторингу) реєструють середній рівень АТ вище значення 95-го перцентилу. При ДМАТ середньодобовий та/чи середньоденний АТ перевищує значення 95-го перцентилу; індекс часу становить 50–100%. Залежно від рівня АТ розрізняють стабільну АГ 1-го і 2-го ступеня.

ГХ діагностують у підлітків віком понад 16 років при стабільній АГ тривалістю більше 1 року або раніше (у віці до 16 років) за наявності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, нефропатії, церебральної ангіопатії, ретинопатії. ГХ частіше виникає на тлі надмірної активності симпатoadреналової та/чи ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, ендотеліальної дисфункції і призводить до гіпертензивного ураження органів-мішеней [12].

Відомо, що найкращий спосіб запобігти розвитку будь-якої хвороби полягає у ліквідації факторів ризику. Фактори ризику АГ поділяють на модифіковані та немодифіковані. До немодифікованих належать: стать (чоловіки мають вищий ризик); вік (чоловіки віком понад 55 років і жінки віком понад 65 років); обтяжена спадковість щодо серцево-судинних захворювань у ранньому віці (до 55 років); порушення толерантності до глюкози.

Однак наявність немодифікованих чинників ризику є недостатньою для розвитку патології. Як правило, розвиток хвороби зумовлює вплив модифікованих факторів. Ключові модифіковані фактори ризику розвитку АГ пов'язані зі способом життя.

Вагомими чинниками розвитку АГ є психологічні та інші фактори середовища (характер навчання і праці, атмосфера в сім'ї, рівень взаєморозуміння, стан освіти та психіки батьків і опікунів, соціально-економічні показники сім'ї, умови проживання, характер праці батьків тощо).

З іншого боку, патологія вагітності та пологів (передчасні пологи), патологія раннього віку (недоношеність, внутрішньоутробна гіпотрофія, бронхолегенева дисплазія тощо), черепно-мозкова травма, травма живота, передчасний статевий розвиток (поява вторинних статевих ознак у дівча-

ток до 8 років, у хлопчиків – до 10 років), інфекції сечовивідних шляхів, зокрема пієлонефрит (можна запідозрити за епізодами невмотивованого підвищення температури тіла, наявності в анамнезі лейкоцитурії, дизурії), також можуть впливати на підвищення АТ.

Російські вчені Г.И. Образцова, А.С. Готов і співавтори [15] встановили вірогідний вплив низки генетичних, перинатальних і соціально-біологічних факторів на розвиток АГ у дітей і підлітків. Значення анаеробного порогу (момент переходу енергопродукції тканин з кисневого на безкисневий механізм, наслідком якого є недостатня доставка кисню у клітини) для виявлення групи ризику розвитку АГ серед підлітків вивчали М.Г. Курбагов, А.І. Сергієнко, Є.В. Курбатова. Вони встановили, що в осіб зі спадковою схильністю до АГ уже в підлітковому віці спостерігалась низька стійкість до гіпоксії, що є прогностичним фактором розвитку в подальшому підвищення АТ [10].

Існує широкий спектр негативних тенденцій, які можуть призводити до підвищення рівня АТ, однією з них є надлишкова маса тіла (НМТ) або ожиріння.

За даними вітчизняних учених, 20,2% хлопчиків і 11,7% дівчаток мають НМТ або ожиріння, а підвищений АТ виявлено у 25,1% хлопчиків і 11% дівчаток. Серед підлітків з НМТ підвищений АТ спостерігався у 1,5–7,5 рази частіше, ніж серед осіб з нормальною масою тіла [13]. Зв'язок антропометричних параметрів з АТ визначили бразильські вчені: обвід стегна мав пряму кореляцію з підвищенням АТ, слабкіший кореляційний зв'язок виявлено між АТ та обводом талії і величиною шкірної складки на животі [34, 39]. Висновок про вплив НМТ та ожиріння на підвищення АТ у підлітків зробили і вчені Індії. В їхніх дослідженнях поширеність АГ серед підлітків з НМТ та ожирінням становила 20,4%, тоді як у підлітків, які не мали НМТ та ожиріння, цей показник становив лише 5,2% [33]. Подібні висновки зробили й інші науковці [27, 28, 35–38, 40]. Разом з тим, результати наукового дослідження в місті Маніса (Турція) засвідчили низький рівень АГ серед підлітків (близько 3,5%), який може бути пояснений низькою поширеністю НМТ та ожиріння серед дослідженої категорії населення (НМТ та ожиріння мали 10,7% хлопчиків і 3,2% дівчаток) [29].

Малорухливий спосіб життя також є вагомим фактором ризику розвитку АГ як серед хлопчиків, так і серед дівчаток [24].

Значної поширеності серед підлітків набули тютюнопаління, нераціональне харчування (fastfood), споживання спиртних напоїв (у тому числі пива) та вживання психостимуляторів (амфетаміни, кофєїн, наркотичні речовини), що також є факторами ризику розвитку АГ.

Отже, зміна способу життя є важливим фактором попередження підвищення АТ та розвитку АГ у підлітків.

Наступним фактором ризику розвитку АГ є метаболічний синдром (МС). МС – це комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного і жирового обміну, а також порушень регуляції АТ і функцій ендотелію, зумовлений зниженням чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність). Складовими МС є НМТ (вісцеральне/абдомінальне ожиріння), АГ, порушення толерантності до глюкози/цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемія (підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності, гіпертригліцеридемія). Учені Ірану та Греції вивчали фактори, що зумовлюють розвиток МС у підлітків, та аналізували їхню зміну протягом визначеного терміну. Дослідженнями встановлено, що через деякий термін спостереження у підлітків відзначали переважно збільшення ожиріння (з 1,3% до 21,2%).

Метаболічні порушення у ліпідному спектрі крові, вуглеводному та пуриновому обміні чинять гістотоксичний ефект і є чинниками агресії, перш за все щодо ендотелію судин. Результати сучасних досліджень підтверджують, що ен-

дотеліальна дисфункція – один із важливих незалежних факторів ризику не лише при цукровому діабеті, атеросклерозі, але й при АГ [30, 31].

Значна кількість наукових праць присвячена вивченню психоемоційних факторів розвитку АГ у підлітків [6, 21]. У осіб з підвищеним АТ порівняно зі здоровими виявлені низька соціальна адаптація, низька фрустраційна толерантність, високе відчуття вини, які призводять до дезадаптивної поведінки. Серед них переважає сімейне виховання за типом домінувальної гіперпротекції, високої моральної відповідальності, що впливає на самооцінку, емоційну стабільність і соціальну взаємодію. Факторами психічної дезадаптації у зв'язку з захворюванням є високий самоконтроль, рішучість, лідерство, інтенсивна соціальна активність і, разом з тим, занепокоєння, схильність до драгтивності, фрустраційна напруженість та самозвинувачення. Визначають негармонійні типи акцентуації особистості – іпохондричний, тривожний, сенситивний, що свідчить про психічну дезадаптацію при АГ. Порушення у когнітивній сфері та зниження здатності до концентрації уваги спостерігаються у підлітків зі стабільною АГ.

Діагностика АГ ґрунтується на показниках вимірювання АТ. «Золотим стандартом» діагностики АГ та контролю АТ є ДМАТ [17].

Дослідники вважають, що ДМАТ має низку переваг:

- дані ДМАТ точніше відображають рівень АТ в умовах звичайного життя пацієнтів;
- середні значення АТ, отримані при ДМАТ, тісніше пов'язані з ураженням органів-мішеней, ніж дані клінічних вимірювань;
- дані ДМАТ до початку лікування можуть мати прогностичне значення у розвитку серцево-судинних ускладнень;
- регрес ураження органів-мішеней тісніше пов'язаний зі зміною середньодобових значень АТ, ніж із рівнем клінічного АТ.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства з артеріальної гіпертензії і Європейського товариства кардіологів (2007) показаннями до проведення ДМАТ у дітей є:

- встановлення діагнозу АГ;
- значні коливання АТ під час одного або декількох візитів;
- підозра на гіпертензію «білого халата»;
- поява симптомів, що дають змогу запідозрити наявність гіпотонічних епізодів;
- АГ, резистентна до медикаментозного лікування;
- оцінка ефективності антигіпертензивної терапії.

ДМАТ – неінвазивний метод виявлення АГ у дітей та підлітків, що не має протипоказань. Визначають такі ускладнення ДМАТ, як:

- набряк передпліччя і кисті;
- петехіальні крововиливи;
- контактний дерматит.

Для попередження цих ускладнень не варто проводити ДМАТ дітям із тромбоцитопенією, тромбоцитопатією та іншими коагуляційними порушеннями у період загоєння; манжету слід накладати на руки тонкої сорочки або підкласти під неї серветку. Вихідну трубку приладу слід спрямувати вгору, щоб пацієнт за необхідності міг надягнути поверх манжети інший одяг.

Згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2008) денним АТ вважають тиск у період з ранку до нічного сну (як правило з 07:00 до 21:59), а нічним – у період нічного сну (як правило з 22:00 до 06:59). Під час активного періоду тиск вимірюють кожні 15 хв, під час пасивного – кожні 30 хв.

АТ реєструють на «неробочій» руці, однак у разі асиметрії більше 10 мм рт.ст. – на руці з більшим значенням АТ. Манжету фіксують на плечі на 2 см вище ліктьового згину.

Довжина манжети повинна бути не меншою за 80% обводу плеча. Більшість сучасних моніторів АТ мають у своїй комплектації манжети трьох розмірів: дитячу (малу) – до 24 см, нормальну (середню) – 24–32 см, велику – 32–42 см.

Пацієнта слід поінформувати, що під час вимірювання тиску апаратом рука з пневмоманжетою повинна бути витягнута уздовж тулуба, повністю нерухома і максимально розслаблена. Якщо вимірювання АТ починається під час ходьби, потрібно зупинитися, опустити руку і почекати закінчення вимірювання. У день проведення ДМАТ виключають інтенсивні фізичні навантаження. Також пацієнт повинен вести щоденник, у якому відображати розклад дня, емоційне та розумове навантаження, зміни у самопочутті, час вживання ліків та процедур.

Основні параметри, які пропонують оцінювати під час аналізу даних ДМАТ:

- середні значення АТ (систоличного, діастолічного, пульсового і середнього гемодинамічного) за добу, день та ніч;
- максимальні та мінімальні значення АТ у різні періоди доби;
- показники «навантаження» тиском (індекс часу гіпертензії, індекс площі гіпертензії) за добу, день та ніч;
- варіабельність АТ;
- добовий індекс (ступінь нічного зниження АТ);
- ранкове підвищення АТ (величина і швидкість ранкового підвищення АТ);
- тривалість гіпотонічних епізодів (індекс часу та індекс площі гіпотензії) у різні періоди доби.

Середні значення АТ (систоличного, діастолічного, пульсового, середнього гемодинамічного) дають уявлення про рівень АТ у пацієнта. Значення між 90-м і 95-м перцентилем оцінюють як «високий нормальний АТ», що потребує профілактичних заходів і динамічного спостереження.

Показники «навантаження» тиском застосовують з метою кількісного оцінювання епізодів підвищеного АТ. Навантаження тиском оцінюють за двома параметрами: індекс часу (ІЧ) гіпертензії та індекс площі (ІП) гіпертензії.

ІЧ гіпертензії – частка часу за добу, протягом якого АТ є підвищеним. Визначають за відсотком вимірювань, що перевищують або дорівнюють 95 перцентилем. У здорових дітей та підлітків ІЧ гіпертензії не перевищує 25%. При лабільній АГ ІЧ становить від 25% до 50%. Стабільну АГ діагностують при ІЧ не менше 50%.

ІП – показник «площі під кривою» ДМАТ (площа фігури, яка обмежена кривою підвищеного АТ і верхньою межею нормального АТ). Розраховують при рівнях АТ, що значно відрізняються від норми, ІЧ при цьому наближається до 100%, втрачаючи свою інформативність.

Варіабельність характеризує відхилення АТ від кривої добового ритму. Найчастіше розраховують стандартне відхилення (СВ) від середнього АТ та коефіцієнт варіації (КВ) за добу, денний і нічний періоди. КВ визначають за формулою:

$$КВ = СВ:Ср \times 100,$$

де КВ – коефіцієнт варіації, СВ – стандартне відхилення, Ср – середнє значення параметра.

Якщо у пацієнта підвищене хоча б одне із чотирьох значень КВ (КВ САТ день, КВ ДАТ день, КВ САТ ніч, КВ ДАТ ніч), його відносять до групи осіб із нестабільним АТ. Підвищена варіабельність АТ асоціюється із ураженням органів-мішеней (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, нефропатія та ін.).

Добовий індекс (ДІ) характеризує ступінь нічного зниження АТ. Визначають як різницю між середніми значеннями АТ активного та пасивного періодів у відсотках від денної середньої величини. Оптимальним є зниження нічного АТ на 10–20% щодо денних показників. За величиною ДІ виділяють чотири групи пацієнтів із:

1) нормальним (оптимальним) ступенем нічного зниження АТ («dippers») – ДІ 10–20%;

2) недостатнім ступенем нічного зниження АТ («non-dippers») – 0<ДІ<10%;

3) підвищеним ступенем нічного зниження АТ («over-dippers») – ДІ>20%;

4) стійким підвищенням нічного АТ («night-peakers») – ДІ<0.

Величину ранкового підвищення АТ оцінюють як різницю між максимальним та мінімальним АТ у період із 04:00 до 10:00 ранку. Швидкість ранкового підвищення АТ оцінюють за співвідношенням величини і часу підвищення АТ.

Підвищена варіабельність АТ, збільшення швидкості ранкового підвищення АТ, порушення добового ритму є найбільш інформативними предикторами формування первинної АГ.

Клінічні спостереження засвідчили, що інформативною і недорогою альтернативою ДМАТ є самостійне вимірювання АТ пацієнтом у домашніх умовах за допомогою електронних автоматичних приладів. При цьому від пацієнта не вимагається знання навиків аускультатії, а лікар має можливість отримати неспотворені результати АТ [9]. Діагностична цінність традиційного методу вимірювання АТ для виявлення АГ у дітей та підлітків є високою [8], що в подальшому підтверджувалось під час проведення ДМАТ. Популяційні дослідження виявили, що рівні АТ у здорових осіб при застосуванні традиційних методів вимірювання переважають значення, які були отримані під час виконання ДМАТ. У пацієнтів із м'якою та помірною формами АГ середні значення САТ на 4–5 мм рт.ст. та ДАТ на 3–9 мм рт.ст. виявилися нижчими за результати, отримані під час офісних вимірювань. Згідно з дослідженнями стабільну АГ реєстрували у третини дітей та підлітків після застосування ДМАТ. У значної частини дітей та підлітків з підвищеним АТ, який був визначений у результаті випадкових вимірювань, при подальшому обстеженні спостерігалися аномалії, що може свідчити про підвищення тону судин, а також зміни параметрів ДМАТ (підвищена варіабельність АТ, порушення добового ритму АТ), що є прогностично несприятливим стосовно розвитку АГ у дорослому віці [16]. Зважаючи на більш високу частоту порушень регуляції АТ серед пацієнтів з високим нормальним АТ проведення ДМАТ у них є доцільним [14]. Застосування ДМАТ є обов'язковим для ранньої діагностики АГ, оскільки половину випадків АГ у молодих осіб виявляють навіть при нормальних офісних рівнях АТ [3].

Отже, дані ДМАТ і традиційних клінічних вимірювань АТ розглядають як взаємодоповнюючі.

Під час планової диспансеризації дітей та підлітків з АГ проводять ЕхоКГ для виявлення гіпертрофії лівого шлуночка серця [32]. Гіпертрофія належить до показників, зареєстрованих в діастолу, і характеризується збільшенням товщини міокарда лівого шлуночка наприкінці діастолі. Дослідники вивчали товщину міокарда у систолу і довели, що систолічні зміни серця передують діастолічним і їх виявляють раніше [25].

Хронічна ниркова недостатність внаслідок АГ спостерігається приблизно у 10–30% осіб. Гіпертензивна нефропатія проявляється мікроальбумінурією, порушенням функцій фільтрації та реабсорбції. Динамічна реноцинтиграфія – оптимальний метод діагностики уражень нирок. У підлітків з АГ відзначається посилення фільтраційної функції при односторонньому або симетричному порушенні екскреторної функції нирок [18].

Офтальмоскопія дозволяє обстежити очне дно. У хворих на АГ діагностують ангіопатію сітківки, яка проявляється звуженням судин і ампулоподібним аневризматичним розширенням венул. У мікросудинах кон'юнктивним спос-

теріається уповільнення кровотоку, агрегація еритроцитів, ішемія внаслідок облітерації капілярів і мікрогеморагій. Дослідження виявляють, що у дітей та підлітків гіпертензивна мікроангіопатія характеризується підвищенням периферійного опору і супроводжується посиленням пульсового удару. При офтальмоскопії очного дна артеріоли мають вигляд вузьких білих або жовтуватих виблискуючих стрічок, описано симптом «срібного дроту» або «мідного дроту». Зміни судин очного дна тісно корелюють зі станом церебральних судин [22].

Відповідно до сучасних рекомендацій профілактика ХСК, зокрема АГ, має базуватися на концепції чинників ризику розвитку, основою якої є модифікація способу життя та зниження чинників ризику з метою запобігання виникненню захворювань ще на доклінічних стадіях їхнього розвитку.

Наказами Міністерства охорони здоров'я України регламентовано, що профілактичний напрям у сфері охорони здоров'я на рівні первинної медичної допомоги забезпечують Центри первинної медико-санітарної допомоги (ЦПМСД) та їхні підрозділи – лікарські амбулаторії (ЛА). Безпосередньо первинну і вторинну профілактику серед прикріпленого дитячого населення та батьків організують і проводять сімейні лікарі.

Їхня робота спрямована на розвиток профілактики та формування здорового способу життя (епідеміологічний моніторинг, інформаційно-комунікаційна кампанія, методологія забезпечення умов для здорового способу життя; визначення рівня здоров'я та груп ризику з розвитку ХСК), а також на розвиток первинної медичної допомоги (раннє виявлення ССЗ, диспансерне спостереження за хворими). Саме така стратегія, основою якої є формування здорового способу життя, підвищення мотивації до власного здоров'я та здоров'я оточуючих, донозологічний підхід щодо оцінювання стану здоров'я та функціонального стану організму, раннє виявлення найпоширеніших патологічних станів серцево-судинної системи та супутньої патології, профілактична робота з пацієнтами груп ризику розвитку ХСК або їхнього загострення є сучасною, економічно вигідною для держави, про що свідчать рекомендації ВООЗ [26].

Артериальная гипертензия у детей и подростков: факторы риска, аспекты диагностики и основы профилактики
Л.Ф. Матюха, Н.В. Орловская, О.В. Маяцкая

В статье приведены данные о распространенности артериальной гипертензии (АГ) и факторов риска формирования повышенного артериального давления у детей и подростков; описаны основные методы обследования для раннего выявления АГ; рассмотрена профилактическая стратегия относительно АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, факторы риска, подростки, диагностика, профилактика.

Головними напрямками реалізації стратегії профілактики ХСК у дітей та підлітків є формування здорового способу життя, раннє виявлення АГ, дисліпідемії, НМТ та порушення толерантності до глюкози з наступною своєчасною їхньою корекцією. Формування здорового способу життя, насамперед серед молоді, можливе тільки на основі міжвідомчого впливу шляхом залучення до процесу представників бізнесу та громадських структур. Популяційна стратегія є маловартісною, її реалізація не потребує впливу сфери охорони здоров'я, здатна охопити всіх пацієнтів. Основу цієї стратегії становить немедична компонента. Діти та підлітки повинні оволодіти основами здорового способу життя, які мають довести до них батьки, вчителі та лікарі первинної ланки охорони здоров'я.

Другий напрям здійснюється у рамках системи охорони здоров'я. Відсутність ефективної інформаційно-комунікативної політики, слабкий розвиток системи громадського здоров'я, спрямованої на створення єдиного науково обґрунтованого інформаційного простору з питань профілактики, підвищує значення в даному процесі медичних працівників первинного рівня. Перше їхнє завдання – інформування населення про фактори ризику розвитку серцево-судинної патології, підвищення мотивації населення і дітей, зокрема до здорового способу життя. Медичні працівники первинної ланки мають стати ідеологами та авторами інформаційних матеріалів для засобів масової інформації, ініціаторами та «каталізаторами» процесів, які спрямовані на профілактику ХСК. Координаційна функція у практичній реалізації популяційної стратегії профілактики ХСК покладається на ЦПМСД.

Друге завдання – оптимізація профілактичних оглядів, яка базується на запровадженні скринінгових програм у роботу лікарів загальної практики–сімейної медицини на первинній ланці надання медичної допомоги населенню. Виконання цього завдання сприятиме реалізації стратегії високого ризику з профілактики ХСК – виявлення пацієнтів з підвищеним рівнем факторів ризику та проведення заходів з їхньої корекції. ЦПМСД та ЛА мають стати базисом процесу попередження ХСК.

Arterial Hypertension for children and teenagers: risk factors, diagnostic aspects and prophylaxis bases
L.F. Matukha, N.V. Orlovskaya, O.V. Mayatskaya

In the articles resulted given about prevalence of arterial hypertension and risk of forming of an increase arteriotony factors for children and teenagers; the described basic methods of inspection are for the early exposure of arterial hypertension; the considered prophylactic strategy is in relation to a arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, risk factors, adolescents, diagnostics, prophylaxis.

Сведения об авторах

Матюха Лариса Федоровна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Орловская Наталья Вадимовна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Маяцкая Оксана Витальевна – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: o.mayatskaya@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богмат Л.Ф. Поширеність артеріальної гіпертензії та її факторів ризику у школярів популяції м. Харкова / Л.Ф. Богмат, Л.І. Пономарьова // Артериальная гипертензия. – 2009. – №2(4) [Электронный ресурс]. – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/8565>
2. Бойцов С.А. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний. Рекомендации / С.А. Бойцов, А.Г. Чучалин. – М., 2013. – 128 с.
3. Бубнова В.С. Гипертоническая болезнь в молодом возрасте: особенности диагностики и лечения / В.С. Бубнова, Е.В. Лебедев, И.И. Шапошник // Артериальная гипертензия. – 2007. – № 2 (т. 13). – С. 128–130.
4. Долгих В.В. Программа дифференцированного наблюдения за детьми и

- подростками с синдромом артериальной гипертензии / В.В. Долгих, Л.В. Рычкова, А.В. Погодина, Д.В. Кулеш, О.В. Бугун, Т.В. Мандзяк, Е.Е. Храмова, О.В. Валявская // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2007. – № 2(54). – С. 19–23.
5. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О.А. Кисляк. – М.: Миклош, 2007. – 288 с.
6. Ковшова О.С. Психологические факторы риска развития артериальной гипертензии у подростков // Казанский медицинский журнал. – 2002. – № 2 (т. 83). – С. 107–110.
7. Коренев М.М. Артериальна гіпертензія у підлітків: фактори прогнозу перебігу / М.М. Коренев, Л.Ф. Богмат, О.М. Носова [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2011. – № 1(15) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/15930>
8. Костин А.В. Информационно-цифровые технологии в профилактике артериальной гипертензии / А.В. Костин, С.А. Костина // Артериальная гипертензия. – 2013. – № 1 (19). – С. 76–83.
9. Котовская Ю.В. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике: не переоцениваем ли мы его значение? / Ю.В. Котовская, Ж.Д. Кобалава // Артериальная гипертензия (Consilium Medicum). – 2004. – № 1 (10). – С. 5–12.
10. Курбатов М.Г. О значимости анаэробного порога для выявления группы риска подростков с предрасположенностью к артериальной гипертензии / М.Г. Курбатов, А.И. Сергиенко, Э.В. Курбатова // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 2. – 94 с.
11. Леонтьева И.В. Поражение органов-мишеней у детей и подростков с артериальной гипертензией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – № 2. – С. 30–41.
12. Майданник В.Г. Діагностика та лікування артеріальної гіпертензії у дітей і підлітків. Методичні рекомендації / В.Г. Майданник, М.В. Хайтович, Л.Г. Глебова, Л.І. Місюра, Р.В. Терлецький, Е.С. Суходольська, Т.П. Прохорович // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2014. – № 1 (т. 6). – С. 109–131.
13. Майданник В.Г. Поширеність надлишкової маси тіла та підвищеного артеріального тиску серед школярів різних регіонів України / В.Г. Майданник, М.В. Хайтович, Г.А. Павлишин, О.Г. Іванько, Ю.М. Нечитайло, В.В. Очеретько // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2013. – № 1 (т. 3). – С. 33–39.
14. Мультиановский Б.Л. Показатели суточного мониторирования артериального давления у молодых мужчин на начальных этапах развития артериальной гипертензии / Б.Л. Мультиановский, С.А. Ленинг // Артериальная гипертензия. – 2011. – № 5 (т. 17). – С. 460–465.
15. Образцова Г.И. Клинико-генеалогические и молекулярно-генетические аспекты артериальной гипертензии у детей и подростков / Г.И. Образцова, А.С. Глотов, Т.В. Степанова и др. // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11. – Вып. 1. – С. 127–133.
16. Образцова Г.И. Результаты суточного мониторирования артериального давления у детей и подростков с повышенным уровнем артериального давления при случайных изменениях / Г.И. Образцова, Т.В. Черемных, Ю.Р. Ковалев, О.А. Спецакова, Н.И. Витина, Т.М. Ивашкина, В.Л. Петровцева // Артериальная гипертензия. – 2005. – № 1. – Т. 11. – С. 45–48.
17. Оганов Р.Г., Чазов И.Е., Школьников М.А. (под ред.) Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Приложение 1 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2009. – № 8 (4). – 32 с.
18. Первинна артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків / За ред. В.Г. Майданника та В.Ф. Москаленка. – К., 2007. – 390 с.
19. План действий по реализации Европейской стратегии профилактики и борьбы с неинфекционными заболеваниями, 2012–2016 гг. Копенгаген, Европейское региональное бюро ВОЗ, 2011 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/147731/wd12_R_NCDs_111363las.pdf
20. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 4. – 32 с.
21. Садыкова Д.И. Качество жизни у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией / Д.И. Садыкова, И.В. Леонтьева, И.Я. Лутфуллин, З.Р. Хабибрахманова, Р.Т. Ганиева, В.П. Булатов, Т.Г. Макарова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – № 1. – С. 12–17.
22. Хайтович М.В. Діагностика артеріальної гіпертензії у дітей та підлітків // Медична газета «Здоров'я України». – 2014. – С. 38–39.
23. Честнов О.П. Неинфекционные заболевания как приоритет глобального здравоохранения / О.П. Честнов, А.А. Куликов // Профилактическая медицина. – 2013. – № 4 (т. 16). – С. 3–5.
24. Шайбакова Л.Р. Ранние профилактические подходы к проблеме артериальной гипертензии у детей и подростков / Л.Р. Шайбакова, А.В. Метилицкая, И.М. Карамова, Л.В. Яковлева // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2007. – № 3 (55). – С. 45–47.
25. Шарыкин А.С. Ранние эхокардиографические симптомы артериальной гипертензии у подростков / А.С. Шарыкин, Н.И. Володина, Е.В. Шиловская // Педиатрия. – 2011. – № 5 (т. 90). – С. 16–18.
26. Яценко Ю.Б. Стратегія профілактики хвороб системи кровообігу у дітей та підлітків / Ю.Б. Яценко, Л.В. Яценко, І.Е. Заболотна // Вісник проблем біології і медицини. – 2014. – Вып. 3. – Т. 1 (110). – С. 401–405.
27. Aounallah-Skhiri H, Ati JE, Traissac P, Romdhane HB, Eymard-Duvernay S, Delpeuch F, Achour N, Maire B. Blood pressure and associated factors in a North African adolescent population. a national cross-sectional study in Tunisia. BMC Public Health 2012; 12:98.
28. Costa JV, Silva ARV, Moura IH, Carvalho RBN, Bernardes LE, Almeida PC. An analysis of risk factors for arterial hypertension in adolescent students. Rev. Latino-Am. Enfermagem 2012; 20(2):289–95.
29. Din G, Saatli G, Baydur H, Ozcan C. Hypertension and overweight among Turkish adolescents in a city in Aegean region of Turkey: a strong relationship in a population with a relatively low prevalence of overweight. Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9:450–6.
30. Girvalaki C, Vardavas C, Papandreou C, Christaki G, Vergetaki A, Tsiligianni IG, Hatris C, Kafatos A. Trends in metabolic syndrome risk factors among adolescent in rural Grete between 1989 and 2011. Hormones 2014; 13(2):259–267.
31. Hosseini-Estahani F, Khameneh AMN, Mimiran P, Ghanbarian A, Azizi F. Trends in risk factors for cardiovascular disease among Iranian adolescents: the Tehran lipid and glucose study, 1999–2008. J Epidemiol 2011; 21(5):319–28.
32. Izzo, Raffaele; de Simone, Giovanni; Devereux, Richard B; Giudice, Renata et al. Initial left-ventricular mass predicts probability of uncontrolled blood pressure in arterial hypertension // Journal of Hypertension. – 2011. – № 29(4) – pp:803–808.
33. Jagadesan S, Harish R, Miranda P, Unnikrishnan R, Anjana RM, Mohan V. Prevalence of overweight and obesity among school children and adolescent in Chennai. Indian Pediatrics 2014; 51:544–49.
34. Kuschmir MCC, Mendonca GAS. Risk factors associated with arterial hypertension in adolescents. Jornal de Pediatria 2007; 83(4):335–42.
35. Lu X, Shi P, Luo CY, Zhou YF, Yu HT, Guo CY, Wu F. Prevalence of hypertension in overweight and obese children from a large school-based population in Shanghai, China. BMC Public Health 2013; 13:24.
36. Mazar-Aronovitch K, Lotan D, Modan-Moses D, Fradkin A, Pinhas-Hamiel O. Blood pressure in obese and overweight children and adolescents. IMAJ 2014; 16:157–161.
37. Ostrowska-Nawarycz L, Nawarycz T. Prevalence of excessive body weight and high blood pressure in children and adolescents in the city of Lodz. Kardiologia Polska 2007; 65:9.
38. Rosanelli CF, Baena CP, Auler F, Nakashima ATA, Netto-Oliveira ER, Oliveira AB, Guarita-Souza LC, Olandoski M, Faria-Neto JR. Elevated blood pressure and obesity in childhood: a cross-sectional elevation of 4,609 schoolchildren. Arq Bras Cardiol 2014; 103(3):238–44.
39. Schommer VA, Barbiero SM, Cesa CC, Oliveira R, Silva AD, Pellanda LC. Excess weight, anthropometric variables and blood pressure in schoolchildren aged 10 to 18 years. Arq Bras Cardiol 2014; 102(4):312–18.
40. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004; 114 (2):555–76.

Статья поступила в редакцию 23.11.2015